

Departement für Nutztiere  
Klinik für Reproduktionsmedizin  
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Vorsteher: Prof. Dr. med. vet. Heiner Bollwein

---

Arbeit unter der wissenschaftlichen Betreuung von  
PD Dr. med. vet. Claude Schelling

**Prävalenz und Bedeutung der Merkmale Knickrute und Nabelbruch beim Berner  
Sennenhund: Umsetzung in der modernen Hundezucht**

**Inaugural-Dissertation**

zur Erlangung der Doktorwürde der  
Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

**Janine Sutter**

Tierärztin  
von Appenzell AI

genehmigt auf Antrag von

PD Dr. med. vet. Claude Schelling  
Prof. Dr. med. vet. Nicole Borel

**2020**



Meinen Eltern Trudi und Bruno Sutter,  
sowie meinen zwei- und vierbeinigen Unterstützern und Begleitern,  
sowie meinem Partner Samuel Lötscher,  
in tiefer Verbundenheit

## **Inhaltsverzeichnis**

<b>1. Zusammenfassung.....</b>	<b>6</b>
1.1 Summary .....	7
<b>2. Einleitung .....</b>	<b>8</b>
2.1 Berner Sennenhund .....	8
2.1.1 Geschichte des Berner Sennenhundes .....	8
2.1.2 Die ursprünglichen Farben und Formen des Berner Sennenhundes .....	9
2.1.3 Der Berner Sennenhund und sein Standard heute .....	10
2.2 Probleme der Berner Sennenhunde-Zucht .....	11
2.2.1 Histiozytäres Sarkom .....	13
2.2.2 Hüftgelenksdysplasie .....	14
2.2.3 Ellenbogengelenksdysplasie.....	17
2.2.4 Nabelbrüche .....	17
2.2.4.1 Nabelbrüche bei anderen Spezies.....	19
2.2.5 Rutenanomalien.....	19
2.2.5.1 Knickruten und Brachyurie bei Katzen .....	22
2.3 Rassehundezucht .....	23
2.3.1 Einleitung .....	23
2.3.2 Inzuchtproblematik.....	24
2.3.3 Gesundheit bei Rassehunden.....	26
2.3.4 Zuchtfortschritt.....	30
2.3.4.1 Zuchtziel(e) .....	30
2.3.4.2 Merkmalerhebung.....	31
2.3.4.2.1 Erbllichkeit .....	32
2.3.4.3 Zuchtwertschätzung .....	35
2.3.4.3.1 Sicherheit der Zuchtwertschätzung .....	36
2.3.4.3.2 Umsetzung der Zuchtwertschätzung .....	37
2.3.4.4 Selektion und Zuchtmethode.....	37
2.3.5 Moderne Hundezucht kritisch beleuchtet.....	37
2.4 Die Merkmale und die Genetik .....	39

2.5 Zielsetzung der vorliegenden Arbeit .....	41
<b>3. Material und Methoden .....</b>	<b>42</b>
3.1 Material .....	42
3.1.1 Tiere und Datenerfassung.....	42
3.2 Methoden.....	43
3.2.1 Deskriptive Statistik .....	43
<b>4. Resultate .....</b>	<b>46</b>
4.1 Datenerfassung/Datensatz .....	46
4.2. Knickruten und Nabelbrüche.....	47
<b>5. Diskussion .....</b>	<b>51</b>
5.1 Datenerfassung/Datensatz .....	51
5.2 BSH-Population .....	52
5.3 Nabelbrüche .....	52
5.4 Knickruten .....	53
5.5 Schlussfolgerungen .....	58
<b>6. Referenzen.....</b>	<b>59</b>
<b>7. Anhänge.....</b>	<b>71</b>
<b>8. Danksagung.....</b>	
<b>9. Curriculum Vitae .....</b>	

### 1. Zusammenfassung

Im Zentrum der Zuchtstrategie steht die Minimierung der Inzucht und die Bekämpfung von Erbkrankheiten. Folglich wird das Selektionspotential in vielen Rassen stark eingeschränkt. Deshalb sind Massnahmen gefragt, die zu einer besseren Selektion der genetisch überlegenen Zuchttiere und zur nachhaltigen Erweiterung der Zuchtbasis beitragen.

Für das Merkmal Nabelbruch konnten frühere Erkenntnisse bestätigt werden und sicher geschätzte Zuchtwerte standen als Selektionshilfe zur Verfügung. Zur Genetik von Knickruten beim Haushund ist nur wenig bekannt. Beim Berner Sennenhund wird seit langem erfolglos gegen diese Fehlbildung selektioniert. Dies bedeutet, dass die Selektion der Zuchttiere versagt hat. Nach Analysen eines Datensatzes mit über 30'000 Berner Sennenhunden wurden eine Prävalenz von 1.8% und eine Erblichkeit von 3%. Damit trägt die Genetik nur wenig zur Entwicklung einer Knickrute bei. Der Erbgang der Knickruten bleibt unklar und der fehlende Selektionserfolg könnte darauf hindeuten, dass der Phänotyp nicht korrekt erfasst wird. Deshalb sollten zusätzliche, radiologische Diagnoseverfahren das Vorliegen von inkompletter Penetranz oder variabler Expressivität ausgeschlossen werden. Die tiefe Prävalenz der Knickruten verhinderte, dass sichere Zuchtwerte geschätzt werden konnten. Im Moment sind Knickruten, sowie Nabelbrüche für den Rasseklub nicht prioritäre Merkmale.

Trotzdem trägt die vorliegende Arbeit zum Wissen um Rutendeformationen bei Rassehunden bei.

## **1.1 Summary**

Breed clubs must set up breeding strategies according to the needs and developments.

Minimization of inbreeding and control of inherited diseases are in the focus of breeding activities. As a result, the selection potential is reduced drastically in a lot of breeds.

Therefore, measures improving the quality of selecting the superior dogs and widening the breeding basis are needed.

For the trait umbilical hernia earlier findings could be confirmed and reliable estimated breeding values would be available. The genetic background of kinked tails in dogs remains unclear. Since 1991 the breeding club is selecting without success against kinked tails, indicating the failure of this selection scheme. After analyzing a very large dataset including more than 30`000 Bernese mountain dogs, the prevalence and heritability for kinked tails were 1.8% and 3%, respectively, meaning that genetics only contributes marginally to the development of kinked tails. The mode of inheritance remains unclear, but the lack of selection success points to the possibility, that the phenotype cannot be determined correctly. Therefore, the existence of variable expressivity or incomplete penetrance should be excluded by radiological means. The very small prevalence prevented the estimation of reliable breeding values. Although both traits are not very high in the actual priority list, the present work contributes to the knowledge on kinked tails in pure bred dogs.

## **2. Einleitung**

### **2.1 Berner Sennenhund**

Der Berner Sennenhund (BSH) ist die wohl bekannteste der vier Schweizer Sennenhund-Rassen und wird von der Fédération Cynologique Internationale (FCI) in der Gruppe 2 mit den Pinschern und Schnauzern (Sektion 1), Molossern (Sektion 2) und Schweizer Sennenhunden (Sektion 3) geführt. Ursprünglich als Wach-, Zug- und Treibhund eingesetzt, ist der BSH heute mehrheitlich ein Familienhund. Als Arbeitshund ist der BSH aber nach wie vor geeignet. Der Rassestandard des BSH (FCI-Standard Nr.45) wurde am 26.7.1954 offiziell anerkannt.

#### **2.1.1 Geschichte des Berner Sennenhundes**

Der Haushund begleitet den Menschen seit der Jungsteinzeit. Viele der heutigen Rassen wurden in den letzten 150 Jahren geschaffen. Die Quellenlage zur Geschichte ist aber sehr beschränkt. Räber (2008) fasst Fakten und Mythen zum Ursprung und geschichtlichen Hintergrund des BSH und anderer Schweizer Hunderassen zusammen. Ob Vorläufer des BSH bereits mit den Römern den Weg in die Schweiz fanden ist fraglich. Sicher ist, dass der BSH, wie sein Name es bereits verrät, seinen Ursprung aus lokalen Schlägen im Kanton Bern hat. Sein ursprünglicher Name "Dürrbächler" leitet sich vom Wirtshaus "Dürrbach" ab. Ende des 19. Jahrhunderts war dieses Wirtshaus ein Treffpunkt von lokalen Bauern, Viehhändlern, Holzarbeitern und Arbeitskräften, die mit ihren Hunden dort einkehrten.

Zu dieser Zeit existierten noch keine Rassestandards und es gab keine Zuchtvorschriften, wie dies heutzutage der Fall ist. Vielmehr gab es Gruppen von Bauernhunden, Metzgerhunden und Jagdhunden, die nicht durch einheitliche Phänotypen, sondern durch ihre Funktion charakterisiert wurden. Man kann davon ausgehen, dass zu dieser Zeit der BSH mit Langhaar und Stockhaar (der spätere Grosse Schweizer Sennenhund) gezüchtet wurde. Das Berggebiet war wenig erschlossen, weshalb sich Bern einen Sennenhund in seiner typischen Gestalt bewahren konnte. Er wurde zu der Zeit hauptsächlich als Zug-, Treib- und Hütehund eingesetzt. 1899 wurde in Bern der kynologische Verein Berna gegründet, der 1902 erstmals eine Hundausstellung durchführte, an welcher die ersten vier "Dürrbächler" teilnahmen. Als ursprüngliches Zuchtzentrum darf die Stadt Burgdorf genannt werden, wo sich Franz Schertenleib mit Hilfe von wohlbetuchten Leuten der Zucht dieser Rasse widmete (Räber, 2008). Die ersten BSH wurden 1905 als "Dürrbächler" im Schweizerischen Hundestammbuch (Band IX) eingetragen.



### **2.1.2 Die ursprünglichen Farben und Formen des Berner Sennenhundes**

Anfang des 20. Jahrhunderts waren gemäss Räber (2008) die typischen trikolor-Fellfarben, wie man sie vom heutigen BSH kennt, noch nicht einheitlich vertreten. Damals waren die weissen Abzeichen der Fellzeichnung im Gesicht, an der Brust, am Kragen, den Füssen und der Schwanzspitze zwar gern gesehen, stellten aber keine Bedingung dar. Die weisse Farbe im Gesicht hatte keine Priorität, aber das Rostbraun hingegen durfte auf keinen Fall die schwarze Farbe im Gesicht verdrängen. Um 1914 hatte sich die weisse Blesse jedoch durchgesetzt und der weisse Kragen verschwand zunehmend. Allerdings zeigte eine zu breite weisse Blesse unerwünschte Begleiterscheinungen wie Hypopigmentation an der Nase, Lefzen und im Rachen. Diese unerwünschten Merkmalsausprägungen wurden wohl eher aus Aberglaube als aus ästhetischen Gründen abgelehnt. Hunde mit dunklem Rachen und doppelt angelegten Wolfskrallen sollten angeblich böse Geister fern halten. Möglicherweise wurde aus demselben Grund Wert auf einen düsteren Gesichtsausdruck gelegt, helle Augen, sogenannte Birkaugen, wurden für den Rassestandard nicht gestattet. (Räber, 2008)

Viele BSH wiesen gemäss Räber (2008) einen kurzen Rücken auf, waren von quadratischer Form und es gab grosse Unterschiede in Bezug auf die Körpergrösse. So schwankte die Widerristhöhe zwischen 50 und 73 cm. Der Geologe Albert Heim, ein wichtiger Förderer der Schweizer Sennenhunderassen, warnte davor, dass der Rücken des BSH nicht zu lang werden durfte und dadurch ins "setterartige" ausartete. Er forderte, dass die Gedrungenheit des BSH erhalten bliebe. Keinesfalls durften die Hunde zu feingliedrig wirken, ihre eindrucksvolle Erscheinung sollte beibehalten werden (Schneider, 2019).

Oftmals wiesen die Hunde eine Ringelrute auf. Schliesslich setzte sich aber die hängende oder schwebende Rute als Zuchtziel durch (Räber, 2008).

Das typische, leicht gewellte Langhaarfell war zu Beginn kaum vertreten. An der Hundeausstellung im Jahre 1910 in Burgdorf waren die Mehrheit der Hunde kraushaarig und ein Bruchteil davon kurzhaarig. Das krause Haar war nicht gerne gesehen und wurde als unpraktisch und "wüst" bezeichnet (Räber, 2008). Bereits im frühen 20. Jahrhundert wurden Probleme des Bewegungsapparates, wie beispielsweise Knie- und Fersenfehlstellungen, beobachtet (Räber, 2008).

Mitte des 20. Jahrhunderts soll es angeblich zu einer Einkreuzung mit dem Neufundländer gekommen sein. Während dieser Zeit galt der BSH als scheu und labil und eine Blutauffrischung drängte sich auf. Der BSH wurde in Holland aus diesem Grund sogar einer Zuchtauglichkeitsprüfung unterstellt (Räber, 2008). 1948 kamen sieben Welpen nach einer ungeplanten Verpaarung aus einer Berner Sennenhündin mit einem Neufundländerrüden zur

Welt. Während die typisch dreifarbige Fellfarbe durch diese Verpaarung negativ beeinflusst wurde, soll sie sich jedoch positiv auf den Körperbau und das glänzende, dunkle Deckhaar ausgewirkt haben (Räber, 2008). Ein Urenkel dieser Verpaarung hat mit 51 Würfen massgeblich zur modernen BSH-Zucht beigetragen (Baertschi, 1982). Wie viel von diesem "Seitensprung" im Erbgut des BSH noch zu finden ist, bleibt unklar (Räber, 2008).

### **2.1.3 Der Berner Sennenhund und sein Standard heute**

Die folgenden Beschreibungen beziehen sich auf die Ausführungen von Räber (2008), sowie dem aktuell geltenden, beschriebenen Rassestandard der FCI von 2003. Der moderne BSH sollte gemäss dieser in seinem Erscheinungsbild langhaarig, trikolor und von grosser, kräftiger, stämmiger Statur sein. Farbe und Form sollen ausgewogen und harmonisch, sein Wesen selbstsicher und freundlich sein (Räber, 2008). Unter anderem wird aufgeführt, dass der kräftige Kopf harmonisch auf den Rest des Körpers abgestimmt sein und einen ausgebildeten Fang mit Scherengebiss besitzen sollte, wobei ein Zangengebiss ebenfalls toleriert wird. Der dritte Molar bleibt gemäss FCI Standard (2003) unberücksichtigt. Die Augen sollen von dunkelbrauner Farbe, wie im FCI Rassestandard beschrieben "mandelförmig" und von gut anliegenden Lidern umringt sein. Ein loser Lidschluss, wie dies oft beim Entropium der Fall ist, wird als Mangel gewertet. Die hoch angesetzten Ohren sollen von dreieckiger Form, mittelgross und in Ruhe flach dem Schädel anliegend sein, der Hals ist muskulös und stark ausgebildet. Der Rücken verläuft horizontal und ist belastbar, die Kruppe ist sanft abgerundet und der tiefbrüstige Thorax des Hundes mit langem Rippenkorb von breit ovalem Querschnitt. Die buschige Rute reicht im Minimum bis zum Sprunggelenk, wird in Ruhe hängend und in Bewegung schwebend getragen. Der kräftige Körperbau des modernen BSH verlangt parallel gestellte Gliedmassen, gut anliegende Ellenbogen und kurze, rundliche Pfoten mit gut gewölbten Zehen, an den Vorderpfoten stärker als an den Hinterpfoten. Zudem sollten, sofern gesetzlich erlaubt, die Afterkrallen entfernt werden. Das Kniegelenk soll eine deutliche Winkelung aufweisen, um ein gleichmässiges Gangbild des Hundes sicherzustellen. Das Fell sollte lang und glänzend, gerade oder allenfalls leicht gewellt sein. Die tiefschwarze Deckfarbe mit ihren braunen Akzenten an Wangen, über den Augen, an allen vier Gliedmassen und auf der Brust sollte deutlich erkennbar sein. Die weissen Abzeichen erstrecken sich über die Nase bis maximal unter die braunen Überaugenflecken. Zudem soll sich die weisse Farbe an der Brust und im Kehlbereich wiederfinden. Wünschenswert sind weisse Pfoten und eine weisse Rutenspitze, hingegen werden helle Nackenflecken und Afterflecken lediglich toleriert. Die Rüden und Hündinnen weisen eine Widerristhöhe von 64 - 70cm bzw. 58 - 66cm auf. Die Proportionen wie

beispielsweise das Verhältnis der Widerristhöhe zur Körperlänge sind im FCI - Rassestandard genau festgelegt und beträgt 9:10, sowie die Widerristhöhe zur Brusttiefe idealerweise 2:1.

Vom Wesen her wird der Hund als aufmerksam, souverän, hellhörig und unerschrocken beschrieben. Er soll Alltagssituationen problemlos meistern können, gutmütig, loyal und ergeben gegenüber seinen direkten Bezugspersonen, sowie aufgeschlossen und freundlich gegenüber fremden Leuten reagieren. Der Hund zeichnet sich durch mittleres Temperament und gute Unterordnung aus und ist dadurch als Ersthund geeignet. (Räber, 2008 und FCI-Standard, 2003)

Als Fehler werden jegliche Abweichungen vom beschriebenen Standard gesehen. Solche Fehler führen zum Zuchtverbot, diese umfassen übermässige Ängstlichkeit, Zurückgezogenheit und Aggressivität, Spaltnase, Gebissanomalien wie Vor-, Rück- und Kreuzbiss, Birkauge, Entropium und Ektropium, Knick- und Ringelrute, Kurz- oder Stockhaar, mangelhafte Dreifarbigkeit oder eine andere Grundfarbe als Schwarz. Zudem müssen Rüden zwei normal entwickelte, abgestiegene Hoden aufweisen (FCI- Standard, 2003). Dies gilt auch für den SSV (Anonym, 2015a).

## **2.2 Probleme der Berner Sennenhunde- Zucht**

Die Hündinnen der Schweizer Population brachten im Schnitt 6.5 Welpen zur Welt (Räber, 2008). Gemäss den Angaben des Schweizerischen Hundestammbuchs (SHSB) hat dieser Wert mit durchschnittlich 6 Welpen pro Wurf leicht abgenommen (SHSB 2018, 2017). Für neuere Zahlen des SSV zur Wurfgrösse siehe Resultate der vorliegenden Arbeit (Abbildung 11). Das Zuchtreglement des KBS (Schweizerischer Klub für Berner Sennenhunde) schrieb vor rund 10 Jahren bezüglich Zuchtverwendung der Rüden vor, dass ein angekörter Rüde 12 Würfe pro Jahr hervorbringen durfte. Dies führt zu einer Einengung von bevorzugten Zuchttieren. Heute sind es gemäss aktuellem Zucht- und Körreglement noch maximal 6 Würfe pro Jahr (Anonym, 2017c). Ausserdem darf mit Hündinnen nur bis zur Vollendung des 8. Lebensjahres gezüchtet werden, für Rüden gibt es keine obere Altersbeschränkung (Anonym, 2017c).

Der Rasseklub kämpft mit einigen gesundheitlichen Problemen ihrer Hunde. Durch die einseitige und starke Selektion auf "Schönheit" (Farbe und Fellzeichnung) stieg die Inzucht an und Erbfehler haben sich manifestiert. Durch den starken Körperbau und das schnelle Körperwachstum hat der BSH mit Gelenksproblemen zu kämpfen. Die Rasse ist bekannt für

Hüftgelenksdysplasie (HD), Ellbogendysplasie (ED), Glomerulonephritis, Herzleiden, Epilepsie, Maligne Histiozytose und degenerative Myelopathie (Räber, 2008).

Nabelbrüche und Knickruten sind, nebst Farbfehlern, Gebissanomalien, Kryptorchismus, Augenpathologien, Entropium und Ektropium, sowie Zahnfehlern, zwei Merkmale, die anlässlich der Wurfkontrolle erhoben werden. Das Zuchtreglement in der Schweiz schreibt vor, dass alle gesunden Welpen aufgezogen werden müssen, auch wenn sie nicht dem Ideal entsprechen und Zuchtfehler aufweisen (Anonym, 2017c). Auf einige ausgewählte Zuchtfehler soll im Rahmen dieses Kapitels später näher eingegangen werden.

Gekörte Hunde müssen auf HD und ED geröntgt sein und dürfen nur dann zur Zucht zugelassen werden, wenn sie einen ED Grad von 0 oder 1 und einen HD Grad von A, B oder C aufweisen (Räber, 2008 und Anonym, 2017c). Seit Sommer 2019 wird das Zuchtprogramm der SSV in Bezug auf ED überarbeitet unter wissenschaftlicher Begleitung der Universität Hannover und Giessen (SSV, o.D.b) u.a. wegen noch lückenhafter Diagnostik, sowie zur Verbesserung des Zuchtfortschritts, in Bezug auf die ED. Aktuelle Bestimmungen des Zuchtausschlusses der SSV erlauben eine Zuchtzulassung von Hunden mit ED I-II unter bestimmten Bedingungen.

Die Wichtigkeit der Gesundheitsförderung für den BSH wurde bereits früh erkannt. 1999 wurde durch den Schweizer Klub für Berner Sennenhunde (KBS) in der Schweiz ein Fonds eingerichtet, der sich für die Gesundheitsförderung beim BSH einsetzt. Ziel ist es somit, die Erbkrankheiten beim BSH gezielt zu bekämpfen und die Lebenserwartungen zu erhöhen. Genetisch bedingte Krankheiten und alle Todesfälle von Zuchttieren müssen hierfür der Zuchtkommission gemeldet werden (Räber, 2008 und SSV, o.D.a). Zudem wird vom KBS mit dem Züchter-Siegel der "goldenen Bäripfote" auf eine Zucht von langlebigen und gesunden Hunden aufmerksam gemacht. In Zusammenarbeit mit der Vetsuisse Fakultät in Zürich und Bern konnten erste Erfolge erzielt werden, besonders bei der Bekämpfung von HD, ED und Epilepsie (Räber, 2008). Anhand von Pedigree-Analysen konnten Erbträger erkannt und aus der Zucht ausgeschlossen werden. Die Zusammenarbeit mit den Züchtern sollte sich noch verbessern, denn sie liefern wichtige Daten über gesundheitliche Probleme der Hunde.

Laut einer deutschen Studie soll die Lebenserwartung des BSH bei lediglich 6,8 Jahren liegen (Räber, 2008). Gemäss Beuing (2009) wird der durchschnittliche BSH knapp 7,5 Jahre alt. Der SSV beschreibt eine steigende Tendenz zu einer höheren Lebenserwartung von etwa 8 Jahren (Bachmann, 2018). Der SSV legt oberste Priorität auf die Langlebigkeit des BSH, mit einem Schwerpunkt der Bekämpfung des histiozytären Sarkoms (HS), HD und ED. Bis 2012 wurde explizit auf den Phänotyp gezüchtet (Fechler, 2015). Seit 2011 wurde an der Tierärztlichen Hochschule Hannover an der Entwicklung eines genomischen Zuchtwerts für Langlebigkeit

(GZL), ED und HD, sowie eines Pretest für das HS gearbeitet. Der SSV hat den genomischen Zuchtwert für Langlebigkeit eingeführt (Fechler und Bachmann, o.D.). Distl, (o.D.) beschreibt, dass Untersuchungen in der Humanmedizin ein Zusammenhang zwischen Langlebigkeit und seltenen Genvarianten gefunden wurde. Daraus schliesst er, dass das Erreichen eines hohen Lebensalters genetisch bedingt ist. Solche "Anti-Aging-Gene" werden aktuell erforscht. Angenommen wird, dass DNA-Reparatur-Gene und Gene, die das Zellwachstum regulieren beteiligt sind. In Studien beim Hund wurden auf 23 verschiedenen Hundechromosomen bedeutende Zusammenhänge zum Lebensalter erkannt (Distl, o.D.). Der GZL ist kein Gentest und erlaubt keine Vorhersage, ob ein Einzeltier erkrankt oder nicht. Der Zuchtwert beschreibt also lediglich das Risiko für Individuen dieser Population (Fechler, 2015).

Hunde, welche über 108 Monate alt geworden sind, haben durchschnittliche GZL von 106,9. Hunde, welche zwischen 84 und 107 Monate alt wurden, haben durchschnittliche GZL von 98,4. Hunde, welche weniger als 84 Monate alt wurden, haben durchschnittliche Lebensalterzuchtwerte von 92,9. Ein hohes Alter führt zu einem hohen relativen GZL, dies gilt für den Populationsdurchschnitt. Wenn man die Zwischenergebnisse des SSV Pretests für das HS mit einberechnet, ist das Risiko an einem HS zu erkranken bei der mittleren Gruppe (im Alter von 84-107 Monaten verstorben) am höchsten. Am niedrigsten wurde das Risiko an einem HS zu erkranken bei der ersten Gruppe (im Alter von mehr als 108 Monaten verstorben) errechnet. Ob der GZL ein geeignetes Zuchtsteuerungsinstrument darstellt, wird die Zeit zeigen. Bis dahin müssen noch einige Daten gesammelt und ausgewertet werden. (Fechler, 2015)

### **2.2.1 Histiozytäres Sarkom**

Die Prädisposition für das histiozytäre Sarkom (HS) wird vermutlich polygen vererbt (Schmidt und Kramer, 2015). Soller und Mitarbeiter (2006) suchten nach Assoziationen zwischen HS und SNPs (Single Nucleotide Polymorphism) in Genen für Zytokine. Es wurden SNPs gefunden, die zu Aminosäuresequenzänderungen führten, aber ihre genaue Bedeutung für die Erkrankung blieb unklar. HS wurden hauptsächlich beim BSH, aber auch beim Flat Coated Retriever, dem Rottweiler und Golden Retriever, sowie bei anderen Spezies wie Pferden, Rindern und Katzen, beschrieben (Moore, 2006). Das Alter der Hunde zum Zeitpunkt der Diagnosestellung liegt meist zwischen 6 und 8,5 Jahren (Kopfleisch, 2018).

Die Entstehung dieser Erkrankung liegt in der krebsartigen Entartung von Zellen, die ursprünglich aus dem Knochenmark stammen und der Immunabwehr dienen (Geigy, 2014).

Das HS wird unterteilt in:

- Lokales (fokales) histiozytäres Sarkom
- Disseminierte histiozytäres Sarkom (ehemals maligne Histiozytose)
- Hämophagozytäres histiozytäres Sarkom

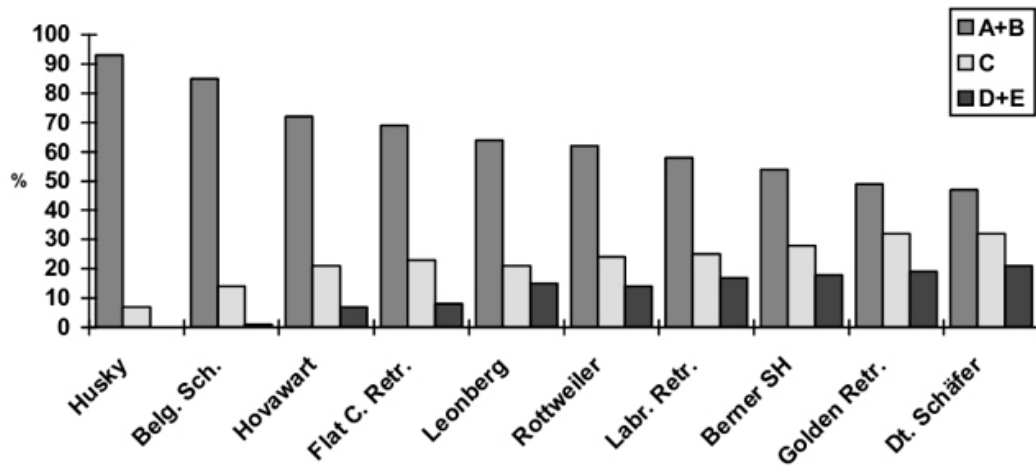
Die lokale Form beschränkt sich auf eine knotige Stelle in oder an einem einzelnen Organ im Körper (Geigy, 2014). So kann beispielsweise die Subkutis, Leber, Milz, Lunge, Gehirn, Gelenke, Nasen- oder auch die Mundhöhle davon betroffen sein. Erstreckt sich die Erkrankung über die lokalen Lymphknoten hinaus, wird es als disseminierte HS bezeichnet. Gestreut wird vorwiegend in Leber und Lunge (Kopfleisch, 2018). Die Lunge ist meist betroffen und führt zu Husten und später oft zu Dyspnoe (Geigy, 2014). Bei einer Studie, welche 1991 durchgeführt wurde, war der BSH mit 22% auffällig oft betroffen von dieser Form des HS. Laut derselben Studie soll der BSH 225 Mal häufiger an einer disseminierten Form des HS erkranken als andere Hunderassen (Shaiken, 1991). Aktuellere Angaben zu Prävalenzen fehlen.

Das hämophagozytäre HS stellt eine besonders aggressive Form dar und befällt das Knochenmark, sowie Leber und Milz (Geigy, 2014). Betroffene Tiere sind zwischen 2.5 und 13 Jahren alt (Kopfleisch, 2018). Der BSH war bei dieser Form des HS überrepräsentiert (Moore et al., 2006). Die klinischen Symptome hängen von den betroffenen Organen ab, die Prognose, die von der Form der Erkrankung abhängt, ist sehr variabel. Die Überlebenszeit mit Chemotherapie allein (Lomustin) liegt bei der lokalen Form ohne Chirurgie bei einigen Wochen, mit Chirurgie bis 2 Jahre, laut Kopfleisch (2018) sogar über 5 Jahre. Bei der disseminierten Form liegt die durchschnittliche Überlebenszeit bei wenigen Wochen, bestenfalls bei 4-6 Monaten und bei der phagozytären Form bei lediglich wenigen Tagen bis ca. 7 Wochen (Geigy, 2014; Kopfleisch, 2018).

### **2.2.2 Hüftgelenksdysplasie**

Die HD beschreibt laut Suter (2006) eine Entwicklungsstörung der Gelenke, welche multifaktoriell bedingt ist und vor allem bei mittelgrossen und grossen Hunderassen auftritt, wobei einige Hunderassen besonders häufig betroffen sind (Abbildung 1). Gemäss Witthausen (2012) beträgt die Erblichkeit der HD zwischen 20 und 40%.

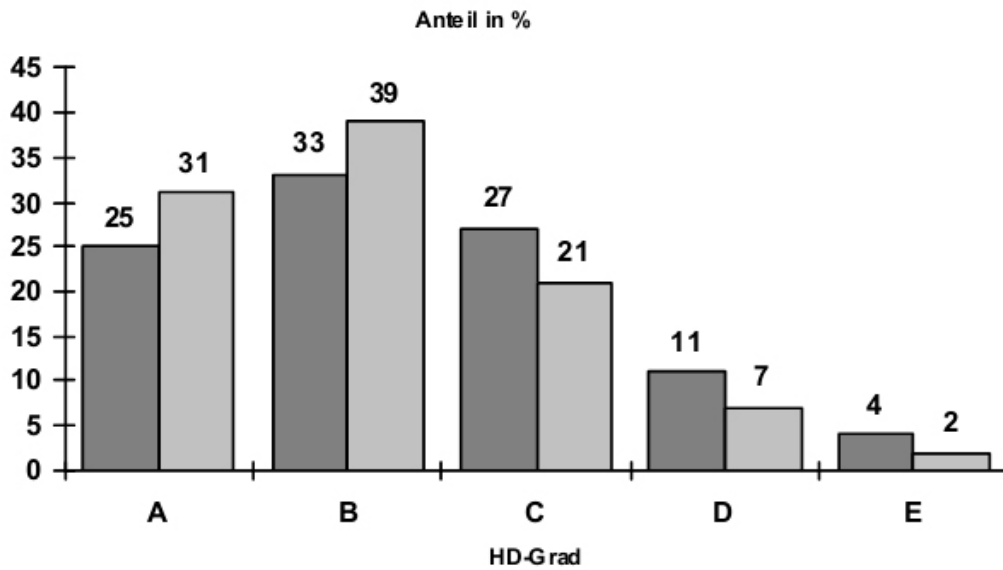
Bei der HD sind Acetabulum (Gelenkspfanne) und Femurkopf (Oberschenkelhalskopf) nicht kongruent. In der Regel sind beide Seiten betroffen (Flückiger, o.D.) Rassen wie BSH, Deutscher Schäferhund, Rottweiler, Boxer, Golden- und Labradorretriever sind übervertreten.



**Abbildung 1:** HD-Verteilung in % bei den 10 häufigsten Hunderassen in den Jahren 1991-1994 (Figur von Flückiger, o.D.)

Zur Entwicklung einer HD braucht es eine genetisch bedingte Prädisposition für eine Subluxation der Hüfte sowie Umwelteinflüsse (Ernährung und Haltung) (Suter, 2006). Den genauen genetischen Hintergrund hat man noch nicht geklärt, ebenso wenig gut geschätzte Prävalenzen, da Befunde zu Hunden mit HD D oder HD E wahrscheinlich selten zur Beurteilung eingesandt werden und daher die auswertbare Stichprobe nicht repräsentativ ist (Flückiger, o.D.). HD-belastete Hunderassen entwickeln im Alter von ca. 2 Monaten Anzeichen einer radiologisch nachweisbaren Subluxation. Ein weiterer Schub dieser degenerative Gelenkserkrankung entsteht dann im Alter von 4-6 Monaten. Die Entwicklung der HD wird negativ beeinflusst durch eiweiss- und kalorienreiche Fütterung, Vitamin C, D und hohe Kalziumgehalte im Futter, z.B. Knochen als Kauartikel (Suter, 2006).

Gemäss Studien von Flückiger (o.D.) ist die HD rückläufig dank gezielter Verpaarung HD-freier Elterntiere (Abbildung 2).



**Abbildung 2:** HD-Verteilung von 3`749 Hunden in den Jahren 1991-1994 (dunkle Säulen) und 7394 Hunden in den Jahren 1995-2000 (helle Säulen). (Figur von Flückiger, o.D.)

Die Symptome der HD sind abhängig vom Schweregrad der Hüftgelenksveränderungen. Leichtgradig betroffene Tiere zeigen oft erst im hohen Alter Lahmheitssymptome und entwickeln eine Osteoarthrose (Suter, 2006).

Die Gelenksinstabilität lässt sich im Frühstadium durch den Ortolani Test (Subluxation durch Abduktion des Femurkopfs) nachweisen. Sobald die Kapsel fibrotisch verändert ist, ist der Test unbrauchbar (Suter, 2006).

Für die radiologische Beurteilung einer Hüfte sind spezielle Lagerungstechniken in Sedation oder Allgemeinanästhesie nötig, um eine symmetrische Ausrichtung der Hüfte gewährleisten zu können. Anhand des Norberg-Winkels wird die Überdachung des Femurkopfs berechnet (Suter, 2006). Weiter werden 5 Schweregrade beschrieben, welche von A-E klassifiziert werden, wobei "A" für kein Hinweis für HD und "E" für schwere HD steht.

Eine Heilung ist bislang nicht möglich. Wichtig sind züchterische Massnahmen und Selektion auf HD-Freiheit. Es können lediglich konservative Therapien in Form von diätetischen und Schmerzmittel- Therapien, sowie Physiotherapie und die verschiedenen operativen Therapien erfolgen, welche v.a. der Analgesie dienen und der Entwicklung einer Coxarthrose entgegen wirken sollen (Suter, 2006).



### 2.2.3 Ellenbogengelenksdysplasie

Die Vererbung der Ellenbogengelenksdysplasie (ED) erfolgt polygenetisch, ein Gentest steht nicht zur Verfügung (Witthausen, 2012). Die ED umfasst folgende einzelne oder in Kombination auftretende Pathologien (Suter, 2006):

- Fragmentierter Processus anconaeus des Olecranon (FPA)
- Fragmentierter Processus coronoideus med. ulnae (FPC)
- Fragmentierter Epicondylus humeri med. (FEH)
- Osteochondrosis dissecans des Condylus humeri med. (OCD)
- Interkondyläre, inkomplette Osteochondrose des Humerus (IOH)
- Angeborene Ellenbogenluxation
- Distractio cubiti (DC) Subluxation/Luxation des Radiusköpfchens

Das Auftreten einer oben aufgeführten Form ist teilweise rasseabhängig. So treten beispielsweise der FPA bei vielen Hunderassen wie dem Deutschen Schäferhund, Basset, Afghane, Bernhardiner, Vizsla, Pointer, Weimaraner, Dackel und deutschem Drahthaar auf. Der FPC kommt bei schnell wachsenden, lebhaften Tieren wie Labrador- und Goldenretriever, Sennenhunden, Rottweilern, Neufundländern, Schäferhunden und Staffordshire Bullteriern vor. Bei sehr aktiven Retrievern kann es zum Abriss der Apophyse des medialen Epicondylus humeri (FEH) kommen. Die IOH betrifft v.a. mittelgrosse Hunderassen wie Spaniels und Labrador Retriever. Die OCD wird häufiger bei schnell wachsenden Rüden mittelgrosser und grosser Hunderassen gesehen, gemäss einer Untersuchung, in welcher 300 grosse Schweizer Hunderassen untersucht wurden, litten 27,4% der Hunde an einer OCD (Räber, 2014). Chondrodystrophe Rassen leiden öfter an der genetisch bedingten Veranlagung für DC. Grund für diese Erkrankung ist ein frühzeitiger Stopp des Epiphysenwachstums der distalen Ulna. (Suter, 2006)

Die ED wird hauptsächlich chirurgisch behoben (Suter, 2006). Die Prävalenz wurde zuletzt 2009 beschrieben und liegt beim BSH bei bis zu 38% (Koch, o.D.).

### 2.2.4 Nabelbrüche

Eine Hernie besteht per definitionem laut Suter (2006) aus einem Bruchsack (sackartige Ausstülpung des Bauchfells), einer Bruchpforte (Bauchwandlücke, Bauchwandschwachstelle) und dem Bruchinhalt (Eingeweide, vorgefallene Organe aus dem Abdomen). Nabelbrüche sind kongenital und durch einen unvollständigen Verschluss der Bauchdecke hervorgerufen. Meistens sind die Bruchpforten klein, so dass ausser Fett und Netzanteilen keine Organe

durchtreten. Dabei handelt es sich oft nur um einen ästhetischen Makel. Symptome werden nur selten gesehen, d.h. nur bei grösseren Hernien können überdies Inkarzerationen auftreten. Die Diagnose wird palpatorisch gestellt. Die Behandlung erfolgt meist chirurgisch. Allerdings sollte kein chirurgischer Verschluss vor der achten Lebenswoche unternommen werden, da sich Nabelhernien spontan zurückbilden und normalisieren können. (Suter, 2006)

Simpson (2012) unterstreicht, dass der Nabelbruch die häufigste Form der Hernien darstellt, wobei auch eine Rasseprädisposition sowie eine Geschlechtsprädisposition vermutet wird (Philipps und Felton, 1939; Hayes, 1974). Hayes (1974) beschreibt, dass weibliche Tiere signifikant häufiger von Nabelbrüchen betroffen sind als männliche. Der Airdale Terrier und Basenji werden von ihm als risikobehaftete Rassen bezüglich dem Auftreten von Nabelbrüchen beschrieben. Hayes (1974) stellte folglich die Vermutung an, dass es sich bei der Vererbung von Nabelbrüchen um einen geschlechtsgebundenen oder partiell geschlechtsgebundener Erbgang handeln könnte.

Besonders Nabelbrüchen wird eine familiäre Häufung zugeschrieben (Herzog, 2001; Rutten-Ramos und Deen, 2006). Bislang geht die Literatur bei der Vererbung von Nabelbrüche von einem autosomal rezessiver Erbgang aus (Hansen, 2001). Allerdings wird diese Annahme nicht einheitlich unterstützt.

Die Einteilung der Nabelbrüche erfolgt in 3 Kategorien: leicht, mittelgradig und stark, wobei der Zuchtwart diese Einteilung vornimmt. Eine gewisse Willkür diesbezüglich nimmt Einfluss auf die Klassifizierung. Zudem werden Nabelbrüche oft erst im Absetzalter erkannt und diagnostiziert (Wiesner und Willer, 1974).

Einen anderen Aspekt beleuchtet Wakeman (1995). Sie betont, dass bei der Diagnose einer Hernie nicht unterschieden wird zwischen einem sogenannten "echten" Nabelbruch und einem verspäteten Verschluss der Bauchdecke (falscher Nabelbruch). Während Nabelbrüche wahrscheinlich einen genetischen Hintergrund haben, gibt es für die sogenannten "delayed closures" keine Hinweise auf eine genetische Beteiligung. Zur Unterscheidung von genetisch bedingten Hernien von anderen, "falschen" Hernien, nennt sie Merkmale wie den knorpeligen, ovalen Rand und vorgefallenen Organen in den Bruchsack. Zudem betont sie, dass "echte" Nabelbrüche stets chirurgisch verschlossen werden müssen, während hingegen die verspäteten Verschlüsse der Bauchdecke oft selbstlimitierend sind oder keiner Therapie bedürfen.

Seit den 70er Jahren ist bekannt, dass bei Hunden mit einem Nabelbruch oft weitere Defekte beobachtet werden. Einer der am häufigsten beobachteten vergesellschafteten Defekte ist der Kryptorchismus (Pendergrass und Hayes, 1975).

#### **2.2.4.1 Nabelbrüche bei anderen Spezies**

Die Inzidenz von Nabelbrüche der kaukasischen Bevölkerung wurde untersucht und beläuft sich auf 1.9% bis 18.5% (Marinković et al., 2003). Sehr grosse, voluminöse Nabelbrüche sind weit verbreitet bei schwarzafrikanischen Kindern (Komlatsè et al., 2014). Die Mehrheit aller Nabelbrüche bei Neugeborenen und Kindern sind selbstlimitierend (Marinković et al., 2003; Yanagisawa et al., 2016).

Nabelbrüche werden auch beim Pferd, Rind und Schwein häufig beobachtet (Wiesner und Willer, 1974). Pfeiffer (2006) beleuchtete im Rahmen seiner Dissertation interessante, rassespezifische Merkmale zu diesem Thema. Die Länge des Nabelstrangs ist bei den jeweiligen Tierarten sehr verschieden. Das Schwein hat den längsten Nabelstrang im Vergleich zum Pferd, Rind und Hund (Michel, 1986; Rüsse und Sinowatz, 1998; Schnorr und Kressin, 2001). Das Pferd besitzt eine präformierte Rissstelle der Nabelschnur, welche das Schwein und der Hund nicht aufweisen. Beim Rind und dem Pferd reisst die Nabelschnur bei der Geburt durch das Gewicht des Jungtiers. Beim Hund muss die Nabelschnur wegen ihrer Dicke vom Muttertier durchgebissen werden (Michel, 1986; Baier, 1984; Rüsse und Sinowatz, 1998; Schnorr und Kressin, 2001). Daraus lässt sich folgern, dass beim Abreissen und Abbeissen des Nabelstrangs Probleme auftreten können, welche einen Nabelbruch wahrscheinlich begünstigen können. In gewissen Fällen sind Hündinnen nicht in der Lage die Nabelschnur zu durchbeissen, beispielsweise rassebedingt (Englische Bulldoggen auf Grund der Zahnstellung) und/oder Züchter nabeln die Welpen selber ab (Räber, 2008).

Die Inzidenz von Nabelbrüchen beim Schwein beläuft sich auf 0.1 bis 1.5% (Waldmann und Wendt, 2004). Der Nabelbruch beim Ferkel ist entweder kongenital oder erworben. Als Ursache wird gemäss Freitag und Klein (2003) ein genetischer oder entzündlicher Hintergrund (Omphalitis, Nabelentzündung) vermutet. Dieser und andere Erbfehler sind einige wenige Gründe für Ferkelverluste und die damit verbundenen wirtschaftlichen Einbussen in der Fleischproduktion.

#### **2.2.5 Rutenanomalien**

Phänotypische Variationen der Rute bei Rassehunden sind äusserst vielfältig (Willis, 1994; Staub, 2012) und das Resultat gezielter Selektion durch die Züchter. Leistungsoptimierung oder Ästhetik waren die Beweggründe zur Selektion und haben beispielsweise zu grossen rassetypischen Unterschieden der Rutenlänge (6-23 Schwanzwirbel) geführt (Haworth et al., 2001). Für das Merkmal Brachyurie wurde beim Welsh Corgi eine Mutation im Exon 1 des T-Box Gens gefunden (Hytönen et al., 2013). Dies wiederum hat einen Effekt auf die DNA -

Bindungsstelle des T - Proteins und resultiert schliesslich in einem Stummelschwanz bei heterozygoten Tieren. T-Box Gene sind massgeblich beteiligt an unterschiedlichen Prozessen während der Embryogenese (Hytönen, 2013).

In einigen Rassen wie Rottweiler, Schipperke, Entlebucher Sennenhund und Bobtail wurde die Kurzschwänzigkeit (Brachyurie, Stummelrute, Mutzschwanz) aufgrund natürlicher Mutationen züchterisch gefördert (Staub, 2012). Vererbte Anurien, das komplette Fehlen von Schwanzwirbeln, werden bei Hunden selten beobachtet und treten meistens im Zusammenhang mit anderen pathologischen Veränderungen der Wirbelsäule auf (Hall et al., 1987).

Rutenanomalien zeigen sich als Knickruten (Keilwirbel und Blockwirbel), Stummelruten oder Anurien (Dreier, 2010). Schawalder und Mitarbeiter (2010) beschreiben die Korkenzieherrute, die vor allem in brachyzephalen Rassen zu finden ist (Schlensker und Distl, 2013). Beim BSH ist die Knickrute relevant, andere Rutenanomalien werden sehr selten beobachtet (siehe Diskussion).

Die kongenitale Brachyurie lässt sich vom erworbenen Stummelschwanz phänotypisch kaum unterscheiden (Sambras und Steiger, 1997). Die angeborene Brachyurie beim Hund wurde unter anderem beim Welsh Corgi untersucht (Hytönen, 2013). Stummelschwänze schränken die Funktion der Rute als Stütz- und Steuerorgan, sowie als Kommunikationsmittel stark ein (Strebel, 1905 und Wiesner und Willer, 1983) und dürfen daher züchterisch nicht gefördert werden. Das Kupieren der Rute ist seit 1997 in der Schweiz verboten. Früher wurde aus ästhetischen Gründen die Rute gestutzt, um den Hund dem Rassestandard anzupassen (Sambras und Steiger, 1997) oder um die Hundesteuer umgehen zu können, denn kupierte Hunde waren steuerbefreit (WSAVA, 2001; Räber, 2008). Das verhängte Verbot vom Kupieren der Rute basiert auf tierschutzrechtlichen Gründen sowie den Komplikationen, die durch den Eingriff entstehen können wie beispielsweise Neurombildungen am kupierten Rutenende (WSAVA, 2001). Erst seit dem Kupierverbot wurden viele Rutenanomalien überhaupt als solche erkannt (Schawalder et al., 2010).

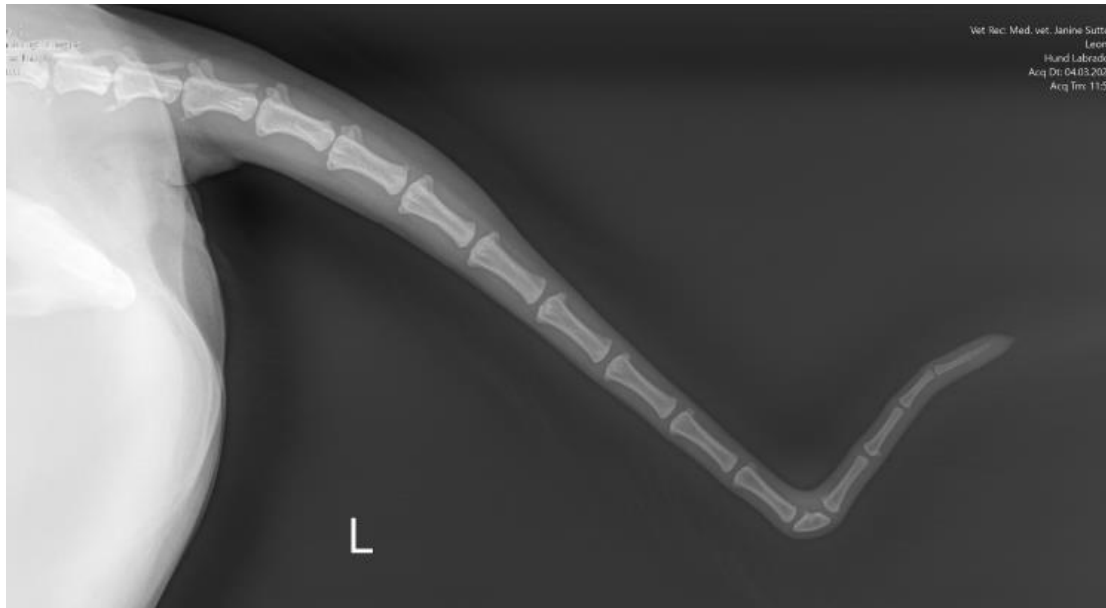
Knickruten sind in den meisten Fällen kongenital und nicht erworben, obwohl dies irrtümlicherweise oft bei Rutenanomalien beschrieben wird (Schawalder et al., 2010). Für die Knickruten beim Dackel, bei welchem ein gehäuftes Auftreten dieses Merkmals beobachtet wurde (Ost, 1982), wurde ein autosomal rezessiver Erbgang postuliert (Fritsch und Ost, 1983). Fusionen und Dysmorphologien der Schwanzwirbel sind die wahrscheinlich häufigsten Gründe für angeborene Knickruten (Farkas und Chapman, 2009; Schawalder et al., 2010). Sogenannte Ruten-, Block- und Keilwirbel werden oft im Zusammenhang mit gleichartigen Fehlbildungen im Bereich der Hals-, Brust- oder Lendenwirbelsäule gesehen (Schawalder et al., 2010). Bei

Versuchen mit Mäusen wurden zudem im Zusammenhang mit Knickruten auch Defekte bei der Ausbildung des Neuralrohres beobachtet (Franke, 2003). Schawalder und Mitarbeiter (2010) haben anhand von Röntgenbildern von Hunden mit Rutenanomalien eine Einteilung in elf Kategorien von Rutenmissbildungen vorgenommen. Bis zu diesem Zeitpunkt stand keine Klassifizierung zur Verfügung. Dabei wurden Krummwirbel, welche durch Formveränderungen der Weichteile bedingt sind und sich über die gesamte Wirbellänge ziehen, von Schawalder und Mitarbeiter (2010) als häufigste Ursache für Knickruten identifiziert.

Um Knickruten definitiv als kongenital einordnen zu können ist eine radiologische Abklärung nötig, da Wirbeldeformationen nur so visuell gemacht werden können (Abbildung 3). Die verschiedenen Formen der Rutenpathologien können durch die Palpation allein nicht unterschieden werden (Schwalader et. al, 2010; Paninárová et al., 2016). Schawalder und Mitarbeiter (2010) unterstreichen die Problematik, dass nicht viele Hunde im Welpenalter radiologisch untersucht werden. Dies führt dazu, dass zur Ätiologie und Entwicklung von Rutenanomalien zu wenig Informationen gesammelt werden können. Bislang werden lediglich Hunde mit palpatorisch oder radiologisch nachgewiesenen Block- und Keilwirbeln von der Zucht ausgeschlossen (Schawalder et al., 2010).

Die Elimination von Knickruten beim Entlebucher Sennenhund, einem Verwandten des BSH, bedingt züchterische Massnahmen, um Selektionsfehler zu beheben. Solche fehlerhaften Zuchtauswahlverfahren haben in erster Linie dazu geführt, dass sich die genetische Veranlagung von Knickruten in der Hundepopulation festsetzen konnte (Fechler, 2001; Schawalder et al., 2010).

Schawalder und Mitarbeiter (2010) führten in ihrer Schlussfolgerung auf, dass das Problem der Rutenanomalien und der damit verbundenen neurologischen Komplikationen, bedingt durch die fehlgebildeten Wirbel, unterschätzt wird.



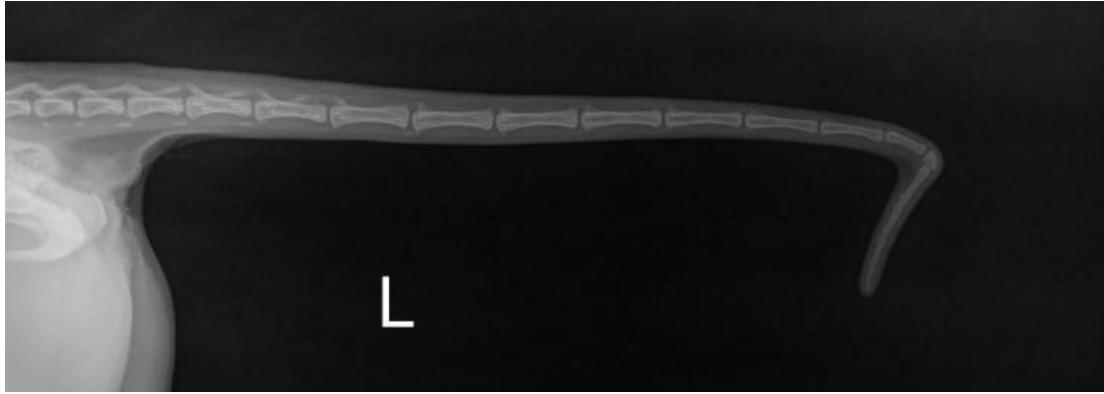
**Abbildung 3:** Knickrute bei einem Labrador Retriever. Durch die Diagnose "Keilbildung" kann der Defekt als kongenital eingestuft werden. Röntgenaufnahme durch Frau med. vet. Janine Sutter.

#### 2.2.5.1 Knickruten und Brachyurie bei Katzen

Bei Katzen wurde das Auftreten von Stummelruten und Knickschwänzen ebenfalls untersucht. Eine Keilbildung wird radiologisch ersichtlich, wie in Abbildung 4 dargestellt. Auch hier waren Schwanzveränderungen oft mit weiteren Problemen (Konstipation, Lahmheit der Hintergliedmassen) verbunden. Die Manx-Katze beispielsweise zeigt eine Variabilität bei der Entwicklung der Schwanzlänge. Sie reicht von verkürztem bis zu komplettem Fehlen (Anurie) des Schwanzes (Buckingham et al., 2013). Die Anurie wird ausschliesslich bei der Manx-Katze gefunden und ist ein Letalfaktor, der sich in der Wurfgrösse manifestiert. Die Manx wird zudem gerne als Modell für die Entwicklung des Neuralrohrs gebraucht (Buckingham et al., 2013).

Nicht alle Knickruten konnten spezifischen Veränderungen oder Mutationen eines spezifischen Gens zugeordnet werden. Man vermutet unterschiedliche evolutionäre Ereignisse für die Entwicklung von Schwanzanomalien mit mindestens drei Genen (Xu, 2016).

Die Brachyurie der Manx-Katzen hingegen beruht auf einem autosomal dominanten Erbgang. Ein mutiertes T-Allel wurde als Grund für die Brachyurie der Manx-Katze identifiziert. Jedoch werden weitere Mutationen einiger Allele diskutiert (Buckingham et al., 2013).



**Abbildung 4:** Knickschwanz durch Keilbildung bei einer 8-monatigen Heiligen Birma Katze. Röntgenaufnahme durch Frau med. vet. Janine Sutter.

## 2.3 Rassehundezucht

### 2.3.1 Einleitung

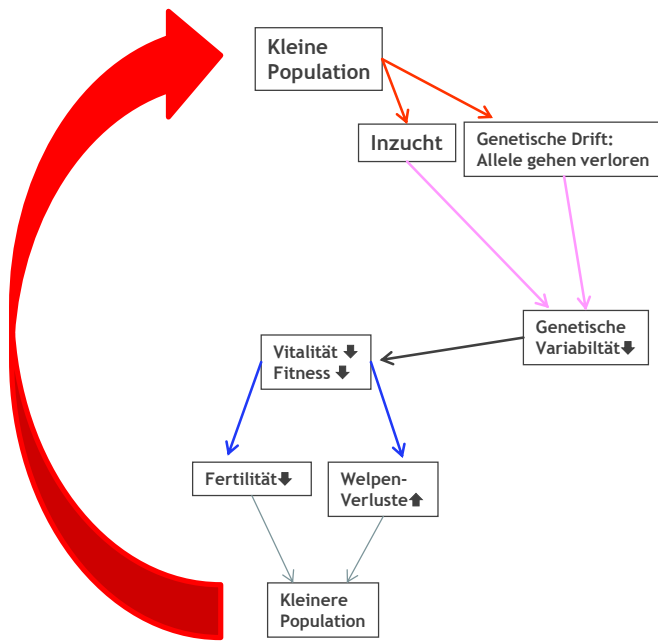
Die Bekämpfung von Krankheiten und die Kontrolle der Inzucht stehen seit vielen Jahren im Fokus der Hundezucht. Die Rasseklubs mussten deshalb Strategien entwickeln, um die Gesundheit ihrer Hunde zu fördern. Das ist eine Herausforderung, denn in vielen Klubs müssen neben den Merkmalen des Rassestandards und den zuchtausschliessenden Fehlern oft etliche Erkrankungen mit einem mehr oder weniger starken genetischen Hintergrund berücksichtigt werden. Zudem hat das Wesen der Hunde sehr stark an Bedeutung gewonnen. Als Folge davon müssen potentielle Zuchttiere einen Verhaltenstest bestehen, damit sie zur Zucht zugelassen werden können. So schreibt die FCI vor, dass Hunde mit Wesensschwäche, angeborener Taubheit oder Blindheit, Hasenscharte, Spaltrachen, erheblichen Zahnfehlern und Kieferanomalien, progressiver Netzhautdegeneration (PRA), Epilepsie, Kryptorchismus, Monorchismus, Albinismus, sowie mit festgestellter schwerer HD von der Zucht ausgeschlossen werden müssen (Anonym, 2013). Die Rasseklubs können weitere zuchtausschliessende Fehler in ihrem Zuchtreglement anfügen, die für die jeweiligen Rasseklubs von Bedeutung sind (Anonym 2017c). Dies kann zu einer unterschiedlichen Bewertung und zu unterschiedlichen Selektionsentscheidungen zwischen Klubs derselben Rasse führen. Zusätzlich können gesetzliche Vorschriften einzelner Länder den Zuchteinsatz von Tieren ausschliessen oder nur unter Auflagen zulassen (Anonym, 2015a). Diese Herausforderungen können von vielen Rasseklubs ohne Unterstützung durch die Wissenschaft nicht mehr bewältigt werden. Eine Begleitung und Unterstützung durch die Veterinärmedizin und die Kynologie ist unumgänglich.

### 2.3.2 Inzuchtproblematik

Es gibt unterschiedliche Definitionen für Inzucht, was zu Verwirrung führen kann. Generell sind Nachkommen inzüchtig, wenn ihre Eltern mindestens einen gemeinsamen Vorfahren haben, also verwandt sind. In der Hundezucht wird aber normalerweise von inzüchtigen Individuen gesprochen, wenn die Eltern näher miteinander verwandt sind als zwei zufällig ausgewählte Individuen dieser Population. Der Begriff Inzucht hat generell einen negativen Charakter, der vor allem auf Beobachtungen bei Nachkommen von blutsverwandten Eltern beim Menschen zurückgeht. So wurden spontane Fehlgeburten, neonatale Todesfälle, kongenitale Fehlbildungen/Anomalien und rezessiv vererbte Erkrankungen häufiger gesehen als in Nachkommen von nicht-verwandten Eltern (Buselmaier und Tariverdian, 2007). Bei Rassehunden wird die sogenannte Überzüchtung (Inzucht) für den Anstieg der gesundheitlichen Probleme verantwortlich gemacht.

Inzucht führt zu einem Anstieg der Homozygotie im Genom, die zu negativen Veränderungen (Inzuchtdepression) führen kann. Während Dominanzeffekte auch im homozygoten Genotyp erhalten bleiben, manifestieren sich rezessive Mutationen im homozygoten Zustand. Das ist eine der Ursachen für die grosse Anzahl von bekannten rezessiv vererbten Krankheiten bei den Rassehunden. Unter der Annahme, dass es keine fehlerhaften Abstammungsurkunden gegeben hat (die sicher nicht selten waren), dann sind Aufgrund der Zuchtgeschichte der meisten Hunderassen, die in den letzten 150 Jahren geschaffen wurden, alle Hunde einer Rasse miteinander verwandt und es ist unmöglich zwei nicht-verwandte Paarungspartner zu finden. Je nachdem wie weit man in den Pedigrees zurückgehen kann, weisen die heutigen Populationen mehr oder weniger hohe Inzuchtgrade auf. Sieht man von Einkreuzungen mit Hunden einer Fremdrasse ab, ist es fast unmöglich die genetische Variation wieder zu erhöhen. Deshalb ist die Minimierung der Inzucht für alle Züchter ein wichtiges Zuchtziel. Ein schneller und/oder starker Anstieg der Inzucht in einer Population über eine oder mehrere Generationen birgt ein grosses Risiko, dass sich Inzuchtdepression manifestiert. Dabei sind vor allem Merkmale der genetischen Fitness wie Fruchtbarkeit, aber auch Krankheitsresistenz, Vitalität und Langlebigkeit betroffen. Der konstante und langsame Anstieg der Inzucht über Generationen scheint weniger gefährlich zu sein, weil in diesen Fällen schädliche Mutationen durch die natürliche Selektion aus der Population eliminiert werden können (Kristensen et al., 2005; Ballou, 1997).





**Abbildung 5:** Auswirkungen der Inzucht in kleinen Populationen

In Populationen mit einer kleinen effektiven Populationsgrösse kann sich ein Teufelskreis entwickeln, der in Abbildung 5 dargestellt ist. Inzucht und genetische Drift reduzieren die genetische Variabilität und als Folge nehmen die genetische Fitness bei den Eltern und die Vitalität der Welpen ab. Daraus resultieren Subfertilität mit kleineren Würfen und kleineren Populationen. In der praktischen Hundezucht werden der Inzuchtkoeffizient ( $F$ ) oder der Ahnenverlustkoeffizient ( $AVK$ ) herangezogen, um den Inzuchtgrad von prospektiven Nachkommen abzuschätzen. Die Züchter sind sehr stark sensibilisiert und achten darauf, dass die Nachkommen nicht durch hohe Inzucht belastet sind. Wie der langsame Anstieg der Inzucht die Fruchtbarkeit auf der Stufe Population beeinflusst, ist heute noch nicht völlig geklärt (Schrack et al., 2017; Chu et al., 2019; Kania-Gierdziewicz und Palka, 2019; Marelli et al., 2019) und scheint von Rasse zu Rasse unterschiedlich zu sein (Leroy et al., 2015).

Trotzdem kommt gelegentlich die Diskussion auf, durch Einkreuzen von Zuchttieren einer Fremdrasse den genetischen Pool der eigenen Rasse wieder zu erweitern. Dabei liegen oft subjektive Einschätzungen zugrunde (sinkende Fruchtbarkeit, Auftreten von rezessiven Erkrankungen), die nicht immer durch Zahlen und Fakten belegt werden können (persönliche Mitteilung, C. Schelling). Durch das Einbringen von neuen Allelen der Fremdrasse soll die Heterozygotität im Genom wieder erhöht und die genetische Basis erweitert werden. Damit sollen die negativen Wirkungen durch die Inzuchtdepression rückgängig gemacht werden. Die in den letzten 20 Jahren neu geschaffenen synthetischen Hunderassen sind das Resultat

ähnlicher Überlegungen. Neuere Untersuchungen haben aber gezeigt, dass Mischlinge nicht unbedingt "gesünder" sind als reinrassige Hunde (Bellumori et al., 2013; Donner et al., 2018). Für 13 Erkrankungen wurden in reinrassigen Hunden und Mischlingen ähnliche Prävalenzen gefunden und nur für 10 Erkrankungen waren die Prävalenzen in reinrassigen Hunden höher als in Mischlingen. Einzig das Risiko einen Kreuzbandriss zu erleiden war in Mischlingen höher als in reinrassigen Hunden und dies könnte teilweise mit den Resultaten einer Studie von Turcsán und Mitarbeitern (2017) erklärt werden. Nach Auswertung der Angaben von Hundebesitzern sollen Mischlinge temperamentvoller sein und öfter ein problematisches Verhalten zeigen als reinrassige Hunde. Obwohl "Einkreuzung" von bestimmten Kreisen sehr stark propagiert und als einziger Ausweg dargestellt wird, muss man sich bewusst sein, dass ein solches Unterfangen mit einem grossen Aufwand verbunden ist. Der wichtigste Kritikpunkt zu Einkreuzungsprogrammen ist aber folgender: der Erfolg eines solchen Unternehmens ist sehr schwer voraussehbar. Insbesondere ist es äusserst schwierig, die Anzahl von Rückkreuzungen abzuschätzen, die notwendig sind, damit der ursprüngliche äusserliche Phänotyp wieder hergestellt ist (Schelling, 2019). Für einige Rassen wird es fast unmöglich sein, eine phänotypisch geeignete Rasse ohne ähnliche Krankheitsprobleme zu finden. Wie werden die Hunde im Hundestammbuch eingetragen, können sie an Ausstellungen teilnehmen? Es werden viele Ressourcen verbraucht und in vielen Fällen wäre wohl eine Aufspaltung eines Rasseklubs in Befürworter und Traditionalisten nicht vermeidbar. Solange eine brauchbare Variation für ein Merkmal in der eigenen Population von Hunden vorhanden ist und über die Selektion ausgenutzt werden kann, sollte die Fremdeinkreuzung möglichst vermieden werden.

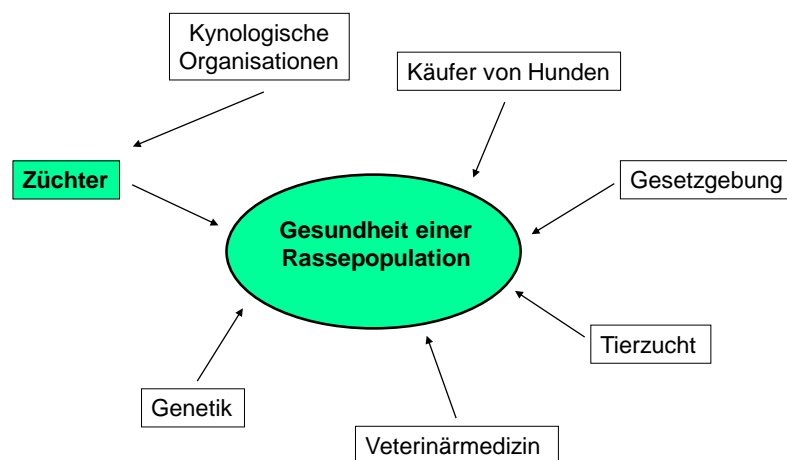
### **2.3.3 Gesundheit bei Rassehunden**

Salopp ausgedrückt, könnte man sagen: Hundezucht ohne Hundezüchter wäre so einfach! Der Faktor Mensch spielt aber eine wichtige Rolle. Wie in anderen Hobby-Vereinen, sind menschliche Schwächen wie Neid, Geltungssucht nicht selten und "Alphatiere" dominieren die Politik in den Rasseklubs. Dazu kommt, dass die komplexe Genetik von nicht-monogenen Merkmalen oder Erkrankungen nur noch von wenigen Züchtern verstanden wird. Dies wiederum führt dazu, dass die Erkenntnisse der Veterinärmedizin und Tierzucht (z.B. Gentests) in der Zucht nicht optimal umgesetzt werden.

Im folgenden Text wird die Situation für Rassehunde, die unter der Ägide der Schweizerischen Kynologischen Gesellschaft (SKG) und der Fédération Cynologique Internationale (FCI) gezüchtet werden, beleuchtet. Die Aussagen können, müssen aber nicht, auf andere Züchter von Rassehunden, die unabhängig züchten oder einer anderen Dachorganisation zugehören,

zutreffen. Es soll auch nicht der Eindruck erweckt werden, dass nicht-SKG Züchter generell einen schlechteren Job machen!

Das Ziel der Rassehundezucht ist klar: es sollen gesunde, langlebige Hunde, welche ihre Funktion erfüllen, an die Käufer abgegeben werden. Für lange Zeit konnten Züchter von Rassehunden nach ihrem eigenen Gutdünken Zuchttiere verpaaren und die Welpen an die Käuferschaft abgeben. Dabei mussten sie sich lediglich an die Regeln der FCI (internationales Zuchtreglement), der SKG (Zuchtreglement SKG) und des jeweiligen Rasseclubs halten. Heute stellt sich die Situation völlig anders dar. In der Abbildung 6 sind die wichtigsten Faktoren zu sehen, die direkt oder indirekt die Zucht und Gesundheit von Rassehunden beeinflussen.

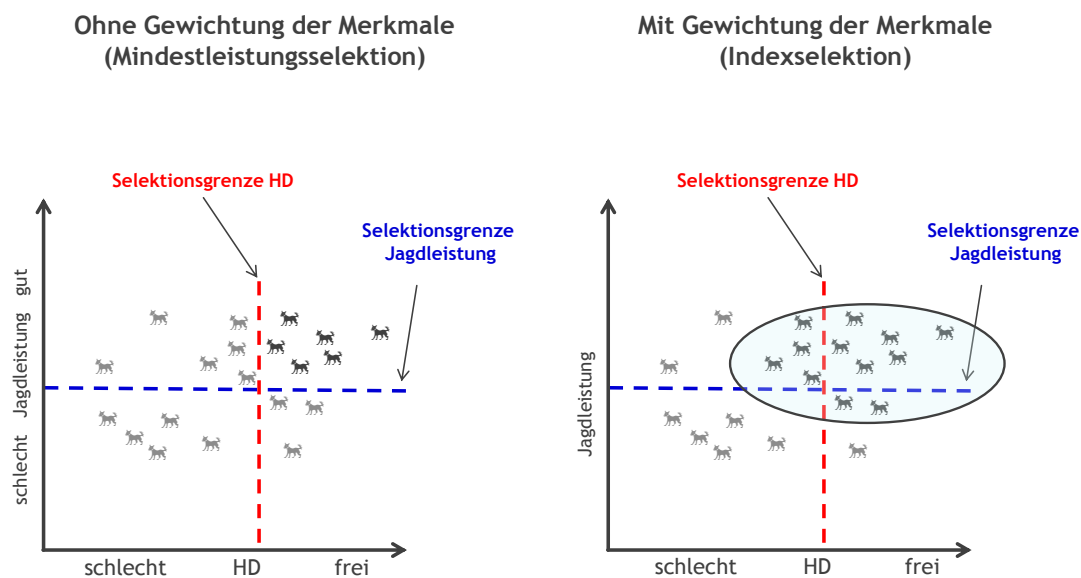


**Abbildung 6:** Wichtigen Faktoren mit Einfluss auf die Rassehundezucht

Die Züchter von Rassehunden sind nicht auf sich alleine gestellt. Sie werden durch den Rasseclub sowie durch nationale und internationale **Dachorganisationen** unterstützt. Früher waren diese vor allem am Ausstellungswesen interessiert und die Gesundheit kam an zweiter Stelle. Natürlich traf diese Aussage auch auf einen grossen Teil der Züchterschaft zu. Erfreulicherweise hat sich das auf Druck der Medien und der Öffentlichkeit geändert und die Kynologie hat ihre Verantwortung für die Gesundheit der Hunde erkannt. Die Beziehung zwischen Rasseclubs und Dachorganisationen bleibt aber nicht frei von Konflikten. Die **Käuferschaft** von Hunden ist heute viel sensibler und verlangt „gesunde“ Hunde. Leider ist das Wissen um die Gesundheit von Rassehunden in der Allgemeinheit sehr beschränkt. Dies zeigt sich z.B. an der Tatsache, dass Rassen wie der Mops sehr populär sind, obwohl sie eine extreme Brachyzehalie aufweisen und viele dieser Hunde mit Problemen der Atemwege zu kämpfen haben. Philpotts und Mitarbeiter (2019) diskutierten die Bedeutung verstärkter

Information und Ausbildung von Hundebesitzern in Bezug auf das Wohlergehen der Tiere. Klare und umsetzbare Konzepte fehlen und der Erfolg solcher Unternehmungen wird von den Autoren kritisch beurteilt. Obwohl der Haushund unter den domestizierten Spezies dem Menschen am nächsten ist und viele wichtige Funktionen für das Allgemeinwohl des Menschen ausübt, haben Kampfhunde, Hundebisse und Qualzucht am Image des Hundes gekratzt. Eine Leistungsbilanz für den Hund zeigt aber, dass die Hunde in der Gesellschaft vielfältige und wichtige Funktionen (Blindenführhunde, Therapiehunde, Polizeihunde, Lawinenhunde, Katastrophenhunde, etc.) übernehmen (Rauch, 2009). Der **Tierschutz** hat in vielen Ländern Europas und speziell in der Schweiz einen hohen Stellenwert. Dies kann man an Gesetzen und Verordnungen sehen, die in den letzten Jahren in Kraft gesetzt wurden. Ausserdem wird grosser Wert auf die Aufklärungsarbeit gelegt (Bolliger et al., 2008). Leider sieht es bei der Umsetzung und bei der Verfolgung von Verstössen gegen diese Gesetze aber nicht so gut aus (Flückiger, 2017). Es muss aber auch darauf hingewiesen werden, dass die Zunahme von gesetzlichen Regulierungen negative Konsequenzen haben können. Im Radar sind vor allem die organisierten Züchter von Haustieren. Die Aussage "Alles und Jedes wird reglementiert!" hört man von Hundezüchtern häufig. So sind in den letzten Jahren viele Züchter von Rassehunden aus der SKG ausgetreten. Vergleicht man die Anzahl Eintragungen in den Schweizerischen Hundestammbüchern des Jahres 1991 (13900) mit denen von 2018 (7821), stellt man einen Rückgang von fast 50% fest. In dieser Periode war die Zahl der in der Schweiz gehaltenen Hunde aber konstant mit geschätzten 500'000 Hunden. Die Rasseklubs sind aber oft auch selber verantwortlich für die Flut von Reglementierungen, die sie in den eigenen Zucht-Reglementierungen festlegen. So werden beispielsweise DNA-Tests für Erkrankungen vorgeschrieben, für welche die Prävalenzen in der eigenen Rasse oder Population gar nicht bekannt sind. Der Leitsatz zu den Reglementierungen sollte sein: so viel wie nötig, so wenig wie möglich, wobei Krankheitsrelevanz und Tierschutz höchste Priorität haben. Es scheint klar zu sein, dass der gesetzlich vorgeschriebene Tierschutz beim Züchten von Hunden besser umgesetzt werden kann, wenn möglichst viele Züchter ein und derselben Dachorganisation angehören. Natürlich gibt es auch unter den nicht der SKG organisierten Züchtern vorbildliche Zuchtstätten. Auf der **wissenschaftlichen Seite** wurden in den Fachgebieten Veterinärmedizin, Genetik und Tierzucht in den letzten Jahren grosse Fortschritte erzielt. Der medizinische Wissensstand beim Hund wird nur durch den beim Menschen übertroffen. Das zeigt sich z.B. auf der Website der Online Mendelian Inheritance in Animals (OMIA), wo über 700 Merkmale und Erkrankungen mit einem genetischen Hintergrund für den Hund katalogisiert sind (<https://omia.org/>). Die **Veterinärmedizin** entwickelt immer bessere Diagnoseverfahren, die

verfeinerte Diagnosen erlauben. Dies führt dazu, dass neue Erkrankungen mit einem genetischen Hintergrund bei Rassehunden entdeckt werden. Die Fortschritte der Veterinärmedizin leisten sicher einen grossen Beitrag zur Gesundheit von einzelnen Hunden. Auf Stufe der Population können sich diese neuen Erkenntnisse aber auch nachteilig auswirken. Ohne Aufklärung des Erbgangs und ohne verfügbaren Gentest ist es oft so, dass die Züchter sofort gegen diese neue Erkrankung, rein aufgrund der Phänotypen, selektionieren. Damit fallen noch mehr Hunde als Zuchtkandidaten weg und es besteht die Gefahr, dass bestimmte Linien bevorzugt werden und dadurch die Inzucht schnell und überdurchschnittlich stark ansteigen kann.



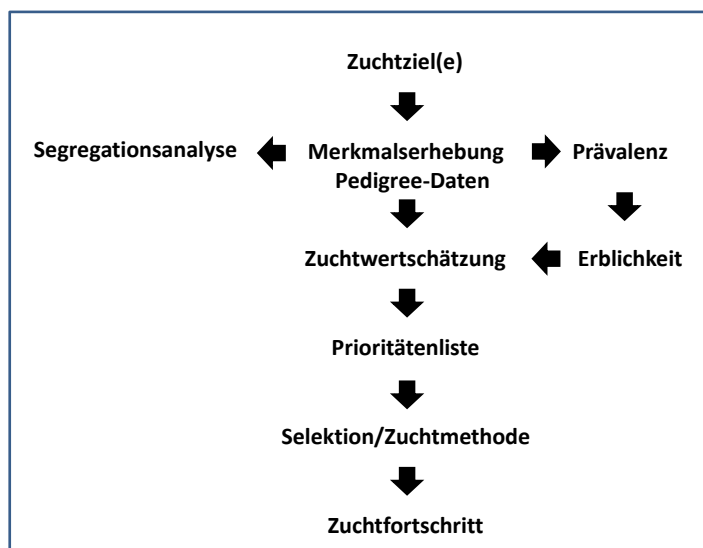
**Abbildung 7:** Vergleich Mindestleistungsselektion und Indexselektion (Schelling, 2018).

Je nachdem wie offen ein Rasseclub mit den gesundheitlichen Problemen umgeht, sind bei vielen Rassen mehrere Erkrankungen bekannt, die bekämpft und gegen die selektiert werden muss. Die gängige Selektion nach unabhängigen Selektionsgrenzen (Mindestleistungsselektion) ist in solchen Fällen völlig ungeeignet und für solche Rassen müssten neue Strategien entwickelt werden. Die Indexselektion wäre eine vorteilhafte Alternative (Abbildung 7). Dabei werden die Merkmale gewichtet und die Ellipse zeigt, dass mit dieser Selektionsmethode mehr Hunde angekört werden können (Schelling, 2018). Ein Punkte-Index ist die einfachste Form der Indexselektion und erfordert lediglich Informationen zu den Eigenleistungen der Merkmale. Die Genetik und Tierzucht ermöglichen es heute, rein monogene Erkrankungen relativ schnell aufzuklären. Dazu muss DNA von gesunden Hunden

und DNA von betroffenen Hunden zur Verfügung stehen. Für komplex vererbte Erkrankungen stellt sich die Situation anders dar und es ist äusserst schwierig, geeignete Gen-Tests zu entwickeln. Oft werden sogenannte Risk-Allele zur Selektion eingesetzt. Sie sind das Resultat von genomweiten Assoziationsstudien. Als Alternative könnten Zuchtwertschätzungen eingeführt werden.

### 2.3.4 Zuchtfortschritt

Im Gegensatz zur Zucht von landwirtschaftlichen Nutztieren, für welche eine tiergerechte Produktion und ökonomische Faktoren im Zentrum stehen, ist die Zucht von Hunden, Katzen und anderen Heimtieren vorrangig ein "Hobby". Deshalb ist es schwieriger, in einem Rasseklub gemeinsame, von allen akzeptierte Zuchtziele zu definieren und konsequent zu verfolgen. Trotzdem hat das in der Abbildung 8 dargestellte Schema auch für nicht-landwirtschaftliche Populationen Gültigkeit, wenn ein Zuchtfortschritt erreicht werden soll. Dabei kann es um die Verbesserung von Merkmalen oder um die Bekämpfung von Erkrankungen mit genetischem Hintergrund gehen.



**Abbildung 8:** Wie wird ein Zuchtfortschritt für ein Merkmal erreicht?

#### 2.3.4.1 Zuchtziel(e)

Die Wichtigkeit des ersten Schrittes, die Definition des **Zuchtzieles** oder der Zuchtziele, wird oft unterschätzt. Es kann sein, dass die Merkmalerhebung an einer repräsentativen Stichprobe vor der Definition des Zuchtzieles erfolgen muss, weil zu wenige Informationen zum Merkmal oder der Erkrankung verfügbar sind. Im Gegensatz zur landwirtschaftlichen Nutztierzucht, sind

sich die Züchter eines Rasseklubs für Hunde nicht immer einig, was jetzt, neben den Merkmalen des Rassestandards, genau verbessert oder bekämpft werden soll. Dabei spielen individuelle Interessen eine wichtige Rolle. Ein Züchter, der in seiner Linie keine Probleme mit Kryptorchismus hat, wird diesem Merkmal weniger Beachtung schenken und sich mehr für die mangelhafte Pigmentierung seiner Hunde interessieren. Ähnliches kann man beobachten, wenn man die Zuchtauflagen derselben Rasse zwischen Ländern oder sogar zwischen Rasseklubs innerhalb eines Landes vergleicht. So kann es sein, dass eine Merkmalsausprägung von einem Rasseklub noch toleriert wird, im anderen Rasseklub aber zu einem Zuchtausschluss führt. In diesem Zusammenhang spielt die effektive Populationsgrösse eine wichtige Rolle. Ein grosser Rasseklub mit vielen angehörten aktiven Zuchthunden hat mehr Optionen, als ein kleinerer Rasseklub. In kleinen Populationen kann normalerweise nicht so konsequent selektioniert werden und es müssen Kompromisse eingegangen werden, um überhaupt noch Hunde für die Zucht zu haben.

Es gibt aber auch wichtige Erkrankungen, die zwar einen genetischen Hintergrund zu haben scheinen, welche nur sporadisch gesehen werden, zu kennen. Speiseröhrenerweiterung oder Taubheit sind gute Beispiele (persönliche Mitteilung C. Schelling). Zudem werden Probleme, die auf den ersten Blick nicht genetisch erscheinen, wie Magendrehungen oder Spondylosis, oft ignoriert. Wie soll man vorgehen? Müssen potentielle Elterntiere untersucht werden oder ist das ein unnötiger Einsatz von Ressourcen?

#### 2.3.4.2 Merkmalerhebung

Die **Merkmalerhebung** und die Zusammenstellung der **Pedigree-Daten** sind Voraussetzung, um wichtige Populationsparameter wie Prävalenz und Erbllichkeit des Merkmals zu schätzen. Diese werden dann für Segregationsanalysen und für die Zuchtwertschätzung gebraucht. Ausserdem kommt der unabhängigen Überprüfung der Abstammungen eine wichtige Bedeutung zu (Lewis, 2019). Gerade in kleinen Datensätzen können fehlerhafte Angaben über Abstammungen zu verzerrten Resultaten führen.

Es hat sich gezeigt, dass im Zeitalter der hochentwickelten DNA-Untersuchungen, mit denen die kleinsten Veränderungen im Genom aufgespürt werden können, die objektivierbare Erfassung und Klassifizierung der Phänotypen zum limitierenden Faktor geworden ist. Fehler in der Erfassung der Phänotypen beeinflussen alle folgenden genetischen Analysen und damit die Umsetzung dieser Erkenntnisse in der Zucht. Obwohl der medizinische Wissensstand beim Haushund sehr gut ist, ist die Erfassung von epidemiologischen Daten zu Erkrankungen schwierig. Sobald die Welpen abgegeben worden sind, entscheiden die Besitzer, ob sie ihren

Hund untersuchen lassen wollen oder nicht. Finanzielle Erwägungen und die verständliche Sorge um eine Beeinträchtigung der Gesundheit des Hundes (vor allem bei invasiven Diagnoseverfahren) führen dazu, dass viele Hunde nicht für Merkmalerhebungen zur Verfügung stehen. Als Folge davon sind oft nur wenige Hunde mit diagnostizierten Erkrankungen für genetische Untersuchungen verfügbar. Zudem ist die Erfassung von Erkrankungen, die im späteren Leben der Hunde relevant werden, und anderen wichtigen Informationen wie Meldungen zum Todeszeitpunkt und zur Todesursache äusserst schwierig. Hier hat es sich gezeigt, dass nur wenige Züchter gewillt sind, diese aufwendigen Nachforschungen auf sich zu nehmen. Bei vielen Rassen treten aber wichtige Erkrankungen, wie z.B. die progressive Netzhautdegeneration (PRA) beim Entlebucher Sennenhund, erst im späten Lebensalter auf (Spiess, 1994). Prävalenzen sind wichtig, wenn es darum geht, Prioritätenlisten zu erstellen. Grundsätzlich kann nach der Merkmalerfassung eine einfache (Nicholas, 1982) oder komplexe Segregationsanalyse (Jarvik, 1998) erfolgen. Dabei wird das Segregationsmuster einer Erkrankung in einem Familienmaterial daraufhin überprüft, ob es mit dem Vererbungsmuster eines einfach mendelnden Erbganges übereinstimmen könnte. Die komplexe Segregationsanalyse versucht, das genetische Modell zu finden, das aufgrund der Transmission von Allelen einer Merkmalsausprägung in einem Familienmaterial am besten erklären kann. Die Segregationsanalyse hat dann gute Erfolgsaussichten, wenn das Datenmaterial umfangreich ist und für viele Individuen der Familien eine Diagnose (Phänotyp) verfügbar ist (Jarvik, 1998).

#### **2.3.4.2.1 Erbllichkeit**

Sewall Wright und Ronald Fisher haben vor einem knappen Jahrhundert das Konzept der Erbllichkeit postuliert (Visscher et al., 2008). Für die Tierzucht ist die Erbllichkeit, neben genetischen Korrelationen, der wichtigste Populationsparameter. Eine zentrale Frage der Tierzucht ist es, zu welchen Teilen die beobachtete phänotypische Varianz für ein Merkmal durch genetische Faktoren und durch die Umwelt verursacht wird.

Erblichkeit kann als Verhältnis der genotypischen zur phänotypischen Varianz definiert werden (Schüler et al., 2001). Es muss zwischen der Erbllichkeit im weiteren Sinne ( $H^2$ ) und der Erbllichkeit im engeren Sinne ( $h^2$ ) unterschieden werden. Die  $H^2$  umfasst alle genetischen Effekte (additive Effekte, Dominanz-Effekte, Überdominanzeffekte und Interaktionseffekte), die zur phänotypischen Varianz beitragen und ist für Zuchtprogramme von untergeordneter Bedeutung (Tenesa et al., 2013). Wichtiger ist die Erbllichkeit im engeren Sinne, weil nur die additiv-genetischen Effekte in die Schätzung einbezogen werden, welche ihre Wirkung



unabhängig von Allelen am selben Genort und an anderen Genorten erbringen. Im Gegensatz dazu ist es schwierig, Dominanz-Effekte und Interaktionseffekten zu schätzen und ihre Weitergabe ist nicht voraussehbar. Die Erblichkeit im engeren Sinne widerspiegelt in welchem Ausmass der elterliche Genotyp auf den Phänotyp der Nachkommen übertragbar ist (Visscher et al., 2009).

Die Schätzung der Erblichkeit für ein Merkmal als Populationsparameter für die Zuchtwertschätzung schafft eine Vergleichsmöglichkeit zwischen Genen und Umweltfaktoren auf die Merkmalsausprägungen innerhalb einer Population (Visscher et al., 2008). Eine grosse Erblichkeit impliziert eine starke Korrelation zwischen Genotyp und Phänotyp. Jedoch kann anhand der Erblichkeit keine Rückschlüsse gezogen werden auf genetische Strukturen oder wie viele Loci zur genetischen Variation beitragen (Visscher et al., 2009).

Der Begriff der Erblichkeit wird von Züchtern und Tierärzten oft falsch verstanden. Zum einen kann ein monogenes Merkmal erblich sein im Sinne von: direkt durch den Genotyp bestimmt (z.B. monogen verursachte MDR1-Anomalie). In diesen Fällen sollte der Begriff Erblichkeit eigentlich nicht angewendet werden. Zum anderen kann ein Merkmal erblich sein im Sinne von: eine Leistung oder eine Merkmalsausprägung ist von den Eltern übertragbar auf die Nachkommen. In der Tierzucht werden Merkmale unterschiedlichen Klassen mit tiefer Erblichkeit ( $0 < h^2 < 0.2$ ; z.B. Fruchtbarkeit, Vitalität, Krankheitsresistenz), mit mittlerer Erblichkeit ( $0.2 \leq h^2 \leq 0.4$ ; z.B. Wachstums- und Leistungsmerkmale) und mit hoher Erblichkeit ( $0.4 < h^2 < 1$ ; z.B. Merkmale der Körperform, Qualitätsmerkmale von Produkten) zugeteilt.

Die wichtigsten Missverständnisse sollen hier kurz vorgestellt werden. Die Erblichkeit im engeren Sinne kann Werte von  $0 \leq h^2 \leq 1$  annehmen und wird normalerweise in Prozent (0% - 100%) ausgedrückt. Eine Erblichkeit von 40 % bedeutet nicht, dass die Gene zu 40% an einem Merkmal beteiligt sind und dass 60% des Merkmals durch die Umwelt gestaltet werden. Vielmehr sind die Gene und die Umwelt zu 40 % bzw. 60 % für die phänotypische Varianz dieses Merkmals verantwortlich. Ein Schätzwert für die Erblichkeit eines Merkmals gilt nur für die Population und ihrer Umwelt, in der sie geschätzt wurde. Werte zu Erblichkeiten von Merkmalen können sich ändern und deshalb sollten sie im Rahmen von Zuchtprogrammen je nach Bedarf alle 2-5 Jahre neu geschätzt werden. Die Erblichkeit ist ein Durchschnittswert für die Population und die Individuen dieser Population können stark von diesem Durchschnittswert abweichen.

Eine tiefe Erblichkeit bedeutet, dass die genetische Varianz klein ist – es bedeutet aber nicht, dass Gene nicht an der Ausprägung des Phänotyps beteiligt sind. Eine hohe Erblichkeit impliziert eine starke Korrelation zwischen Genotyp und Phänotyp. So können Loci, welche

einen Effekt auf ein spezifisches Merkmal haben, besser erkannt werden. Jedoch können anhand der Erbllichkeit keine Rückschlüsse gezogen werden auf jegliche genetische Strukturen oder wie viele Loci zur genetischen Variation beitragen (Viesscher et al., 2009). Die Erbllichkeit wird beispielsweise gerne genutzt, um ein Krankheitsrisiko in Bezug auf eine bestimmte Krankheit abzuschätzen. Für die Schätzung der Erbllichkeit stehen verschiedene Modelle zu Verfügung (Viesscher et al., 2009). Jedes Modell birgt Vor- und Nachteile und das am besten geeignete muss für die jeweilige Fragestellung ausgewählt werden. Grundsätzlich werden vier verschiedene Modelle beschrieben: die generelle Methode für Populationsdaten, die Zwillingsmethode, die Falconer Methode und das Gemischt - Lineare Modell (Tenesa et al., 2013). Die Erbllichkeit kann von empirisch gesammelten Daten oder von der zu erwartenden Ähnlichkeit zwischen verwandten Individuen geschätzt werden.

Laut William und Simianer, (2011) wird die Erbllichkeit als Mass genommen für die Relationsstärke zwischen dem Phänotyp und den genetischen Variablen (wie beispielsweise der Zuchtwert). Die Erbllichkeit beschreibt, inwiefern ein Merkmal durch züchterische Massnahmen optimiert werden kann. Eine tiefe Erbllichkeit beschreibt, dass die Variation des entsprechenden Merkmals mehrheitlich von nicht-genetischen Faktoren beeinflusst ist und der genetische Anteil an der Ausprägung dieses Merkmals als gering einzustufen ist. Im Gegensatz dazu können Merkmale mit höherer Erbllichkeit durch züchterische Massnahmen schneller durch Selektionsmassnahmen erreichen, da der genetische Anteil an der Erbllichkeit überwiegt. Morphometrische Merkmale (z.B. Körpergrösse) weisen höhere Erbllichkeiten auf als Fitness-Merkmale. Die Erbllichkeit kann geschlechtsspezifisch variieren, zudem kann die Erbllichkeit eines Merkmals unterschiedlich sein je nach Lebensalter des Individuums (Visscher et al., 2009). Die Varianz genetischer Merkmale kann sich verändern sowie auch die umweltbedingten Faktoren oder die Korrelation zwischen Umwelt und Genen. Die genetische Varianz verändert sich, wenn sich Allelfrequenzen aufgrund von Einflüssen wie beispielsweise Selektion und Migration ändern (Visscher et al., 2009).

Etwas näher eingegangen werden soll hier auf die gemeinsamen und die geteilten Umweltfaktoren. Für Verwirrung sorgen können bei additiven genetischen Faktoren die sogenannten "geteilten Umweltfaktoren" zwischen verwandten Individuen. Gemischte lineare Modelle (mixed linear models) neigen dazu, die beobachteten Korrelationsmuster den additiven genetischen Faktoren zuzuordnen. Dies kann zu einer falsch erhöhten Erbllichkeit ( $h^2$ ) führen. Faktoren wie maternale Effekte gehören hingegen zur gemeinsamen Umgebung und sind bis anhin wenig untersucht, weil sehr grosse Datenmengen eine Voraussetzung sind. Hierbei wird u.a. beschrieben, dass die Mutter grossen Einfluss auf das Geburtsgewicht des Nachkommens

hat. Ein tiefes Geburtsgewicht korreliert mit der Inzidenz von gewissen Krankheiten wie beispielsweise die später auftretende Hypertension. Dazu gibt es bislang jedoch zu wenige Studien (Tenesa et al., 2013).

#### **2.3.4.3 Zuchtwertschätzung**

Eine Zuchtwertschätzung wird von jedem Züchter bewusst oder unbewusst durchgeführt. Im einfachsten Fall entscheidet er aufgrund seiner Beobachtungen und subjektiven Einschätzung, welche Hunde eines Wurfes er aufgrund der phänotypischen Ausprägungen als Zuchttier selektieren will oder welchen Rüden er als Paarungspartner für die eigene Hündin auswählt. Traditionellerweise wurde dabei angestrebt, das "Beste mit dem "Besten" zu verpaaren. Dieser für Züchter leicht verständliche Ansatz hat sich vor allem für Merkmale mit einer ansprechenden Erblichkeit ( $>40\%$ ) als erfolgreich gezeigt. Weil viele Eigenschaften der äusseren Körperform und die Fellfarben zu dieser Klasse von Merkmalen gehören, waren die Züchter in der Lage, die sehr grosse phänotypische Variation durch Förderung von speziellen Mutationen in Rassen und Varietäten zu festigen. Dabei waren Verpaarungen zwischen eng verwandten Hunden während der Schaffung der Rassen die Regel. Die dabei in Kauf genommene Inzucht und der übermässige Einsatz von Top-Rüden (Ausstellungssieger-Popular Sires) führten dazu, dass die genetische Variabilität der meisten Rassen von Beginn an sehr klein war bzw. noch weiter eingeschränkt wurde (Haynes, 1915; Beuchat, 2013).

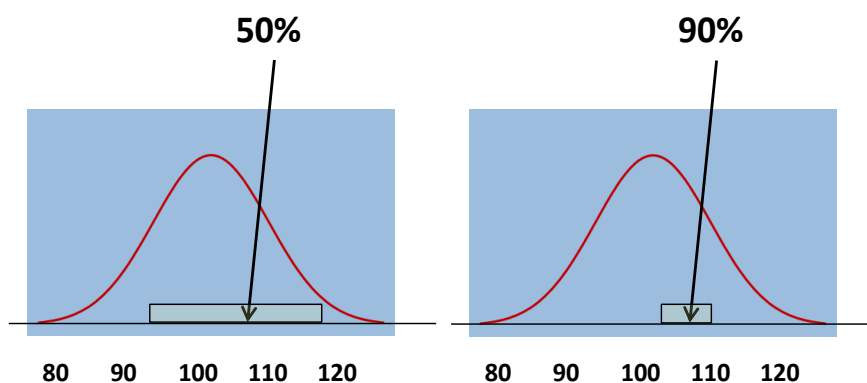
Für Merkmale mit einer tiefen Erblichkeit sagt die Eigenleistung (Phänotyp eines Rüden oder einer Hündin) aber normalerweise wenig darüber aus, wie sich die Nachkommen präsentieren werden. Deshalb wurde die Zuchtwertschätzung, die ursprünglich zur Verbesserung quantitativer Leistungsmerkmale bei den Nutztieren entwickelt wurde, auch in der Hundezucht als objektivierbare Selektionshilfe eingeführt. Die Zuchtwertschätzung basiert darauf, dass die Selektion von Zuchttieren aufgrund ihres überlegenen (überdurchschnittlichen) Genotyps und nicht mehr allein aufgrund ihres Phänotyps erfolgt. Grundsätzlich ist eine Zuchtwertschätzung einfach: die individuellen Leistungen für ein Merkmal der Tiere werden mit den Abstammungsdaten (Pedigrees) dieser Zuchtpopulation verbunden.

Der wahre Zuchtwert (ZW) eines Tieres wird mathematisch definiert als die doppelte Merkmalsabweichung unendlich vieler Nachkommen dieses Tieres im Vergleich mit dem Populationsdurchschnitt. Da unter realen Bedingungen keine unendlich grossen Populationen zur Verfügung stehen, bleibt der wahre Zuchtwert eines Tieres unbekannt und es kann lediglich eine mehr oder weniger genaue Schätzung des Zuchtwerts (gZW) vorgenommen werden (Willam und Simianer, 2011). Der geschätzte Zuchtwert ist ein populationsspezifischer und

relativer Schätzwert. So gilt ein gZW nur für die Population, in der er geschätzt wurde und bezieht sich auf eine definierte Bezugsbasis. Daraus ergibt sich, dass sich gZW sich über die Zeit verändern können. Er wird in absoluten oder in relativen Zahlen angegeben. Letztere Darstellung, nach einer Standardisierung der Zuchtwerte, eignet sich besser für die Tierzucht, weil dabei die gZW der verschiedenen Hunde anschaulich verglichen werden können (Willam und Simianer, 2011).

#### 2.3.4.3.1 Sicherheit der Zuchtwertschätzung

Zuchtwerte für Merkmale können immer geschätzt werden, wenn Pedigree-Daten und Leistungsmessungen (oder klinische Diagnosen) zur Verfügung stehen. Ohne Angaben zur Sicherheit dieser Zuchtwerte, können die Zuchtwerte jedoch völlig falsch interpretiert werden. Deshalb sollte jeder Zuchtwert eines Hundes immer mit der Angabe seiner Sicherheit begleitet sein. Je genauer das Schätzmodell (z.B. Genauigkeit der Erfassung der systemischen Umwelteinflüsse) ist, je mehr Informationen zu Leistungsprüfungen von Verwandten vorhanden sind und je höher die Erbllichkeit des Merkmals ist, desto grösser wird die Sicherheit eines Zuchtwerts eines Individuums (Anonym, 2015b). Dies führt zu einer höheren Korrelation zwischen dem wahren und dem geschätzten Zuchtwert (Willam und Simianer, 2011). Normalerweise wird das Bestimmtheitsmass (%), die quadrierte Korrelation zwischen geschätztem und wahren Zuchtwert, angegeben. Bei tiefen Sicherheiten von Zuchtwerten sind die Vertrauensintervalle in denen der wahre Zuchtwert liegen könnte, sehr gross (Abbildung 9).



**Abbildung 9:** Vertrauensintervall in dem ein Zuchtwert bei kleiner (links) und grosser (rechts) Sicherheit liegen könnte.

#### **2.3.4.3.2 Umsetzung der Zuchtwertschätzung**

Die Zuchtwertschätzung bei Rassehunden hat unterschiedliche Resultate gebracht und wird deshalb auch heute noch sehr kontrovers diskutiert (Anonym, 2017c; Epplen, 2017). Die für die Schätzung von sicheren Zuchtwerten nötigen Nachkommenszahlen (>100) werden in der Hundezucht praktisch nie erreicht. Ein weiterer Grund ist wahrscheinlich die Tatsache, dass bei unterschiedlichen Rassen für dasselbe Merkmal unterschiedliche Erblichkeiten gelten. Im Normalfall wird sich bei der Population oder Rasse mit der höheren Erblichkeit für das Merkmal der Selektionserfolg schneller einstellen! Das führt in einem Klub mit einer tieferen Erblichkeit für dasselbe Merkmal zu Frustrationen.

Weitere Fehler in der Umsetzung der Zuchtwertschätzung bestehen darin, einen überdurchschnittlichen oder unterdurchschnittlichen Zuchtwert als gut bzw. schlecht zu bezeichnen. Oft werden Zuchtwerte ohne verfügbare Sicherheiten zur Selektion eingesetzt. Das kann dazu führen, dass ein stark überdurchschnittlicher Zuchtwert mit einer tiefen Sicherheit nicht richtig eingeschätzt werden kann. Ein weiteres Problem ist, dass Minimalwerte von mindestens 100 Punkte für die prospektiven Nachkommen verlangt werden. Tendenziell werden Zuchttiere (z.B. Rüden) nicht gerne mit anderen verpaart, die einen unterdurchschnittlichen Zuchtwert haben, weil man befürchtet, dass dadurch der Zuchtwert des Rüden sinken wird. Das heisst, dass die Zuchtwertschätzung von einer Fachperson begleitet werden muss (Anonym, 2018b).

#### **2.3.4.4 Selektion und Zuchtmethode**

Die Selektion und die Zuchtmethode sind die zentralen Elemente der Tierzucht und verändern die Allel- bzw. Genotypfrequenzen. Eine gute Selektion basiert auf der sicheren Auswahl der genetisch überlegenen Hunde als Eltern für die nächste Generation. Dabei steht die Güte der Zuchtwertschätzung im Mittelpunkt, die wiederum auf guten Daten (klinische Diagnosen) beruht. Zudem fliessen heute vermehrt Resultate der vorbeugenden Untersuchungen (klinische Tests und Gen-Tests) als Kriterien in den Selektionsprozess ein. Die Zuchtmethode verpaart die geeigneten Zuchttiere so, dass Homo- und Heterozygotie optimal ausgenutzt werden.

#### **2.3.5 Moderne Hundezucht kritisch beleuchtet**

Die meisten modernen Hunderassen wurden mit wenigen Gründungstieren geschaffen und starke Inzucht war in vielen Fällen zu Beginn der Zucht die Regel. Dazu hat die langjährige Selektion auf Rassestandard und Schönheit und der damit verbundene übermässige Einsatz von Ausstellungsiegern und ihren Nachkommen haben zu einer Verengung der genetischen

Variabilität in vielen Hunderassen geführt. Die verlorene Variabilität kann ohne Einkreuzungen praktisch nicht mehr zurückgeholt werden. Die Folgen waren und sind Zunahme der Inzucht mit ihren Folgen.

Selektiert wurde früher hauptsächlich auf die Form der Tiere. Offensichtliche Formfehler wie Fellfarbe, Felllänge, Augenfarbe, Körperbau, Zahnstellung und die Form der Augenlider waren zuchtausschliessende Faktoren (Räber, 2008). Das Bestreben der Züchter "gute" Hunde zu züchten, die allen Form-, Wesens- und Gesundheitsansprüchen genügen sollen, führt zu einer Haltung, dass nur das Beste gut genug ist (Beuchat, 2013). Um dem Rechnung tragen zu können, werden nur die Besten mit den Besten verpaart, was wiederum die Verwendung der Anzahl an Zuchttieren schmälert (Beuchat, 2013).

Der Ankörung eines Siegerrüden eröffnet die Abwärtsspirale der genetischen Heterogenität. Durch einseitigen Fokus haben sich rezessive oder sogenannte "leise" Mutationen ins Genom eingeschlichen, die sich negativ auf die Langlebigkeit der Hunde auswirkten (Beuchat, 2013). Bereits William Haynes beschrieb Anfang des 20. Jahrhunderts im Journal of Heredity die Problematik und die Auswirkungen des "Popular Sire Effects" (Haynes, 1915). Damals schrieb Haynes den populären Deckrüden jedoch eine Verbesserung des Genpools zu. Heute verursachen dieselben Rüden ein Problem, hauptsächlich durch die Einengung des genetischen Pools sowie der Manifestation solcher genetischen, negativen Konsequenzen (Beuchat, 2013). Die maligne Histiozytose soll angeblich von einem einzelnen Hund in der Schweiz stammen und durch die Einkreuzung eines BSH aus den USA im Genpool verteilt worden sein (Dobson, 2013; Moore, 1984; Moore und Rosin, 1986). Die "Popular Sires" sind gemäss Leroy (2011) verantwortlich für die Verbreitung von Erbkrankheiten. Heute kann es immer noch zum Popular Sire-Effekt kommen, wobei die Überlegenheit in gesundheitlichen Aspekten den Rüden zum Popular Sire macht.

Träger einer Mutation sind phänotypisch identisch mit gesunden Tieren (Beuchat, 2013 und Wehrend, 2013). Die Fortschritte der Medizin durch Screening-Verfahren, welche die frühe Erkennung von angeborenen Krankheiten ermöglicht, erlauben die Detektion von rezessiven Genen oder sich spät manifestierenden Erbfehlern (Beuchat, 2013; Wehrend, 2013). Dies wird zu Nutze gemacht für die genomische Selektion der Zuchttiere, welche bereits bei der Hüftgelenks- und Ellenbogengelenksdysplasie eingesetzt wird (Wehrend, 2013). Das setzt jedoch ein klares, zielgerichtetes Screening und Monitoring von Erbfehlern, sowie strikte Zuchtverbote für Merkmalsträger und gut abgewogene Verpaarungen zwischen Anlageträgern voraus (Wehrend, 2013). Ein umsichtiger Umgang mit Gentest ist wichtig, denn Träger eines unerwünschten Merkmals sind in der Zucht ungern gesehen und werden oft aus der Zucht

eliminiert. Dies führt zum Verlust von genetischer Vielfalt. Je nach Frequenz des defekten Allels, können solche Tiere noch bedingt als Zuchttiere genutzt werden durch Verpaarung mit Nicht-Trägern mit dem Ziel mehr Zuchtlinien zu generieren. Auch so kann über einige Generationen hinaus ein unerwünschtes Merkmal schadenlos eliminiert werden (Wehrend, 2013). Prof. Irene Sommerfelder - Stur betont jedoch, dass Gentest auch Gefahren bergen. Ein zu einseitiger Fokus und Verlass auf Gentest ist nicht die Lösung, da viele Merkmale auch von der Umwelt beeinflusst werden. Zudem scheuen nach ihr zu viele Züchter die Kosten der Tests, sowie transparente Gespräche über die Probleme innerhalb einer Hunderasse (Saemann-Ischenko, 2010).

## 2.4 Die Merkmale und die Genetik

Unter Tierärzten wird als Ursache der Entstehung der Nabelbrüche eine Pathologie des Bindegewebes diskutiert. So muss unterschieden werden, ob es sich um eine reine Erbkrankheit oder eine Krankheit mit genetisch bedingter Disposition handelt, wie Meyer (1968) es beschreibt. Letzteres wird genetisch, aber auch umweltbedingt beeinflusst und zeigt einen polyfaktoriellen Vererbungsmodus. Umweltfaktoren können das Geschlecht, Ernährung, Bewegung, Sozialisation, sowie Klimafaktoren darstellen (Willis, 1994). Fraser (1956) ging davon aus, dass es sich um eine genetische Heterogenität durch mindestens zwei Mutationen, welche einen sehr ähnlichen oder gar identischen Phänotyp hervorbringen können, handeln könnte. Robinson (1977) stellte anhand eigener Beobachtungen von Nabelbrüchen bei Cornish Rex Katzen Vermutungen an, dass es sich um ein einziges rezessives Gen mit kompletter Penetranz oder aber auch um ein dominantes Gen mit inkompletter Penetranz handeln könnte. Auch variable Expressivität mutierter Gene wird diskutiert, wie dies von Seguin (2005) beim Bourbonnaiser Vorstehhund in Bezug auf Stummelruten untersucht wurde.

Die Theorie, dass es sich beim Merkmal des Nabelbruchs um ein polygenetisch bestimmtes Schwellenmerkmal handelt, taucht ebenfalls in der Literatur auf (Robinson, 1977; Hayes, 1974). Bei Schwellenmerkmalen handelt es sich, wie Willis (1994) das beschreibt, um sogenannte "Alles oder Nichts Eigenschaften", welche durch multiple Gene kontrolliert werden, wobei sich diese nur in einem engen Rahmen abzeichnen. Man nennt sie auch "Threshold Traits". Schwellenmerkmale besitzen Schwellenwerte, bei denen die eine Form eines Merkmals in die andere übergeht. Als gutes Beispiel für ein Schwellenmerkmal wir eine Herzkrankheit, der *persistierende Ductus arteriosus* (PDA) genannt. Der *Ductus arteriosus* ist

ein physiologische Öffnung des embryonalen Herzens, welche sich postnatal verschliesst. Wenn sich diese Öffnung nur partiell verschliesst, nennt man das einen *Ductus diverticulum* (DD), oder es findet gar kein postnataler Verschluss statt, dann resultiert daraus ein *Ductus arteriosus persistens*. Auch hier herrscht polygenetischer Einfluss. Die Anzahl der beteiligten Gene ist jedoch nicht bekannt. Zum besseren Verständnis soll angenommen werden, dass 10 Genpaare mit einem Plus/Null Allel vorhanden sind. Wenn man sich vorstellt, dass die Null-Allele "Normalität" generieren, die Plus-Allele dagegen einen Defekt begünstigen, kann dies zu einem Sachverhalt führen, dass die Präsenz von 12 Plus-Allelen den Wechsellpunkt von Normalität zu *Ductus diverticulum* führen. Somit wäre dies der Schwellenwert. Hingegen wäre der Schwellenwert von *Ductus diverticulum* zu *Ductus arteriosus persistens* bei 15 Plus-Allelen. Somit wären alle Tiere zwischen Null und elf Plus-Allelen gesund, diejenigen mit 12-14 Plus - Allelen von einem *Ductus diverticulum* und Tiere mit 15 und mehr Plus-Allelen von einem *Ductus arteriosus persistens* betroffen. Jedoch sehen Tiere mit keinen Plus-Allelen identisch aus wie solche mit 11 und weniger Plus-Allelen. Wenn man mit solchen vermeintlich normalen Tieren züchtet, kommt das zu diskrepanten Ergebnissen. So ist eine Verpaarung von einem Null - Plus - Allelträger mit einem beliebig anderen Tier ungefährlich, d.h. es kommt weder zu einem *Ductus diverticulum*, noch einem *Ductus arteriosus persistens*. Dadurch haben wir aber eine Situation, in der unter völlig normal scheinenden Tieren, einige "normaler" bzw. weniger risikoreicher sind als andere. Willis (1994) zählt den Kryptorchismus, einige Herzkrankheiten, sowie einige Nabelbrüche zu den von Schwellenwerten bestimmten Eigenschaften. Spannend ist, dass er dabei "einige" Schwellenwerte festhält.

Es besteht weitgehend Unklarheit über den genauen Erbgang sowie den Einfluss der Umwelt auf die Merkmale Knickrute und Nabelbruch und eine weitaus komplexere Erbllichkeit könnte vermutet werden.

Im Gegensatz zu Hunden mit Knickruten besteht kein Zuchtverbot für Hunde mit Nabelbrüchen. Der SSV empfiehlt aber, keine Verpaarungen durchzuführen, bei denen der Rüde und die Hündin von einem Nabelbruch betroffen sind sowie keine Hunde mit einem starken Nabelbruch zur Zucht einzusetzen. So werden doch immer wieder Hunde mit einem Nabelbruch zur Zucht eingesetzt (Muri, 2015).



## **2.5 Zielsetzung der vorliegenden Arbeit**

Die Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war es, den genetischen Hintergrund für das Merkmal Knickrute beim BSH zu untersuchen. Dabei sollte die Erblichkeit für das Merkmal Knickrute geschätzt werden und die aus dem Datenmaterial geschätzten Zuchtwerte auf ihre Anwendbarkeit hin überprüft werden.

In der Tierzucht ist es üblich, Erblichkeiten von Merkmalen regelmässig neu zu schätzen. So sollten die Erblichkeiten für Nabelbrüche neu geschätzt werden und mit den Resultaten der gefundenen Erblichkeiten von Muri (2015) verglichen werden.

### **3. Material und Methoden**

#### **3.1 Material**

##### **3.1.1 Tiere und Datenerfassung**

Die Daten für die Analysen der vorliegenden Arbeit wurden vom Schweizer Sennenhund-Verein für Deutschland e.V. (SSV) zur Verfügung gestellt. Der SSV erhebt Stammdaten für die BSH mit Hilfe von unterschiedlichen Quellen. Die wichtigsten sind Deck- und Wurfmeldungen, Berichte zu Wurfkontrollen und Ankörungen, Resultate von Gen-Tests und von klinischen Vorsorgeuntersuchungen. Zusätzlich werden auch alle relevanten Meldungen von Züchtern und Besitzern zu den Hunden erfasst. Der TG-Verlag Beuing GmbH (Giessen, Deutschland) überträgt diese Informationen laufend in ein PC-basiertes Informationssystem für die Hundezucht (DOGBASE). Viele Rasseklubs benutzen DOGBASE, welches ursprünglich initiiert wurde, um Zuchtwerte als Selektionshilfe für wichtige Merkmale schätzen zu können (Beuing, 1993). Die Züchter können weitere Anwendungen wie Ansicht von Pedigrees, Inzuchtberechnungen und Paarungsplanungen durchführen.

Im Rahmen einer Masterarbeit (Muri, 2015) waren Daten zu den Nabelbrüchen und Knickruten der BSH (Zeitraum 1.1.1991 bis 31.12.2014) bereits zusammengestellt worden. Dieses File enthielt die Pedigree-Informationen und Phänotyp-Informationen, die für genetische Analysen unerlässlich sind. Für die vorliegende Arbeit wurden die Daten der Jahre 2015 und 2016 angefügt und mit anderen phänotypischen Variablen ergänzt.

Anlässlich der Wurfkontrolle werden alle Welpen der SSV, neben anderen Merkmalen, auf Knickruten und Nabelbrüche untersucht. Zur Erkennung von Deformationen wird die Rute auf ihrer ganzen Länge palpiert und die Einteilung der Tiere erfolgt in Hunde mit einer normal langen Rute ohne Deformation (Kodierung 1) und Hunde mit einer langen Rute mit einem Knick (Kodierung 2). Hunde ohne Angaben zur Rute werden mit der Ziffer "0" kodiert - dabei handelte es sich hauptsächlich um Hunde, die vor dem 1.1.1991 eingetragen wurden und/oder um im Ausland gezüchtete Hunde.

Das Merkmal Nabelbruch wurde zum einen wie ein Schwellenmerkmal (Nabelbruch ja Kodierung 2/kein Nabelbruch Kodierung 1) kodiert, zum anderen wurden die Schweregrade der Nabelbrüche mit folgender Kodierung berücksichtigt:

Kodierung 0: Dieser Hund hat keine Angabe zum Nabelbruch

Kodierung 1: Dieser Hund hat keinen Nabelbruch

Kodierung 2: Dieser Hund hat einen leichten Nabelbruch

Kodierung 3: Dieser Hund hat einen mittelgradigen Nabelbruch

Kodierung 4: Dieser Hund hat einen starken Nabelbruch

Die Eintragungen im DOGBASE sind aber nicht einheitlich, weil einige Mitglieder des SSV nur Zuchttiere (ohne Wurfgeschwister) eintragen lassen. Dabei handelt es sich vor allem um Züchter, die zwar Mitglied des SSV sind, aber nicht in Deutschland züchten. Um eine unerwünschte Verzerrung der Daten bestmöglich zu vermeiden, wurden alle Eintragungen überprüft und Würfe, die offensichtlich als nicht vollständig erschienen, eliminiert. Einige dieser Hunde wurden im File belassen, wenn sie für den Zusammenhalt des Pedigrees benötigt wurden.

## 3.2 Methoden

### 3.2.1 Deskriptive Statistik

Die abgebildeten Figuren wurden mit Hilfe des Excel - Diagramm Programms, die Tabellen mit dem Word Programm erstellt. Anhand der erhobenen Daten wurden die Perioden-Prävalenz für Knickruten und Nabelbrüche geschätzt (Weiss, 2008). Der Binominaltest wurde gebraucht, um die Unterschiede im Geschlechtsverhältnis für Merkmalsausprägungen auf ihre Signifikanz hin zu bestimmen (Weiss, 2008). Der Kendall'sche Konkordanzkoeffizient wurde mit Hilfe von STATA/SE 15.1 (StataCorp, 4905 Lakeway Drive, College Station, Texas 77845, USA) untersucht. Für die Schätzungen der Varianzen, Kovarianzen, Zuchtwerte und Erblichkeiten wurde das von Boldman und Mitarbeitern (1995) entwickelte MTDFREML - Programm eingesetzt. Das Multiple - Trait Derivative - Free Restricted Maximum Likelihood (MTDFREML) ist ein statistisches Programm, mit welchem Schätzungen vorgenommen werden können für die additiv- genetischen Varianzen bei Tieren. Vom Excel-File ausgehend wurde mit Hilfe von Pedigree\_Assembly ein neues Pedigree-File erstellt. Die Individuen erhielten somit eine neue ID, dies führte wiederum dazu, dass auch neue SIDs und DIDs zugeordnet wurden. Das neue File wurde dann als Basis für die Erstellung des ped.txt und phen.txt, die ins MTDFREML exportiert wurden, eingesetzt.

Für die MTDFREML-Analysen wurden vorgängig ein Pedigree-File (ped.txt) mit drei Kolonnen (ID des Individuums [IID], ID des Vaters [SID], ID der Mutter [DID]) und ein Phänotypen-File (phen.txt) mit drei Kolonnen (ID des Individuums [IID], Geschlecht des Individuums [SEX], Phänotyp des Individuums [PHÄN]). Während IID und SEX integrale

Variablen darstellten, war PHEN jeweils eine reale Variable. Die Standard-Kodierungen für SEX waren 1 und 2, die männliche bzw. weibliche Hunde bezeichnen. Für die Phänotypen wurden die Kodierungen 0, 1 und 2 für Hunde ohne bekannten Phänotyp, mit normalem Phänotyp bzw. abnormalem Phänotyp eingesetzt. Zur Zuchtwertschätzung mit dem MTDFREML müssen die Kodierungen der Phänotypen so angepasst werden, dass die erwünschte Ausprägung eines Merkmals die höchst mögliche Ziffer erhält:

- |                                  |                             |
|----------------------------------|-----------------------------|
| • keine Information zum Phänotyp | 0 wird ersetzt durch -99.99 |
| • keine Knickrute                | 1 wird ersetzt durch 2.00   |
| • Knickrute                      | 2 wird ersetzt durch 1.00   |
| • kein Nabelbruch                | 1 wird ersetzt durch 4.00   |
| • leichter Nabelbruch            | 2 wird ersetzt durch 3.00   |
| • mittelgradiger Nabelbruch      | 3 wird ersetzt durch 2.00   |
| • starker Nabelbruch             | 4 wird ersetzt durch 1.00   |

Für Nabelbrüche fehlen verbindliche Vorgaben (z.B. Millimeter), um eine objektivierbare Einteilung in leichte, mittelgradige und starke Nabelbrüche zu machen. Die Einteilung erfolgt anhand der persönlichen Einschätzung des Wurfkontrolleurs und ist deshalb nicht zu objektivieren. Daraus folgt, dass die Einteilung der Hunde in nicht von einem Nabelbruch betroffen (Kennzahl 1) und von einem Nabelbruch betroffen (Kennzahl 2) einfach und verlässlich ist. Die Einteilung in drei Schweregrade aber könnte problembehaftet sein, weil mittelgradige Nabelbrüche (je nach Wurfkontrolleur) leichten oder starken Nabelbrüchen zugeteilt werden könnten. Um diesem Umstand Rechnung zu tragen, wurden unterschiedliche Testkategorien erstellt (Tabelle 1) und nacheinander mit MTDFREML analysiert.

Die erste Testkategorie (NB\_01234) berücksichtigt die Einteilung der Nabelbrüche mit ihren Schweregraden, wie sie im DOGBASE eingetragen waren. Die zweite Testkategorie (NB\_01222) unterteilt in Hunde mit oder ohne Nabelbruch. Die dritte Testkategorie (NB\_01002) zählt lediglich die starken Nabelbrüche zur Gruppe der Betroffenen. Die vierte Testkategorie (NB\_01022) teilt die Hunde mit einem mittelgradigen Nabelbruch der Gruppe der schweren Nabelbrüche zu, leichte Nabelbrüche wurden als ohne Diagnose kodiert. Die fünfte Testkategorie (NB\_01102) schreibt den Hunden mit einem mittelgradigen Nabelbruch eine unklare Diagnose zu. Die leichten Nabelbrüche werden der Gruppe ohne Nabelbruch zugeteilt. Die sechste Testkategorie (NB\_01112) teilt die mittelgradigen und leichten

Nabelbrüche der Gruppe "nicht betroffen" zu. Die siebte und letzte Testkategorie (UH\_01122) ordnet die mittelgradigen Nabelbrüchen den schweren Nabelbrüchen zu. Die Tiere mit leichten Nabelbrüchen werden in dieser Kodierung als "nicht betroffen" gewertet.

**Tabelle 1:** Testkategorien Nabelbruch/Knickrute für die MTDFREML- Schätzungen

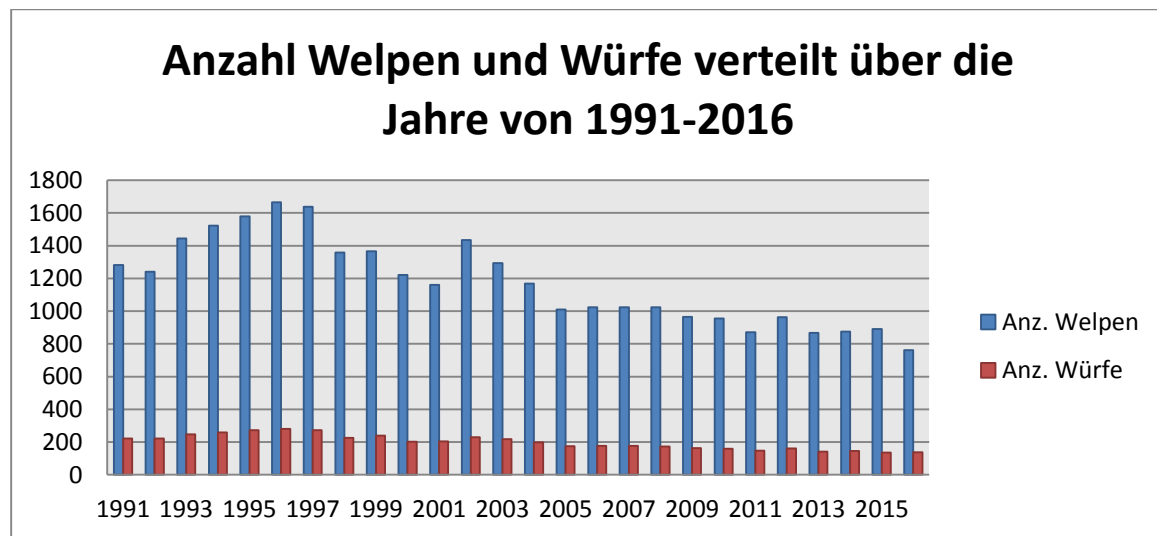
Testkategorie	ohne NB	mit NB	keine Diagnose		Prävalenz (%)
<b>1_NB_01234</b>	<b>26475</b>	5975	<b>2309</b>	32432	18.6
<b>2_NB_01222</b>	<b>26475</b>	5975	<b>2309</b>	32432	18.6
<b>3_NB_01002</b>	<b>26475</b>	<b>759</b>	7525	27216	2.8*
<b>4_NB_01022</b>	<b>26475</b>	2312	5972	28769	8*
<b>5_NB_01102</b>	<b>30120</b>	<b>759</b>	3862	30879	2.5*
<b>6_NB_01112</b>	<b>31673</b>	<b>759</b>	<b>2309</b>	32432	2.3*
<b>7_NB_01122</b>	<b>30120</b>	2312	<b>2309</b>	32432	7*
<b>KNICK_012</b>	31851	576	2314	32427	1.8

\* Diese Prävalenzen für Nabelbrüche sind virtuell!

## 4. Resultate

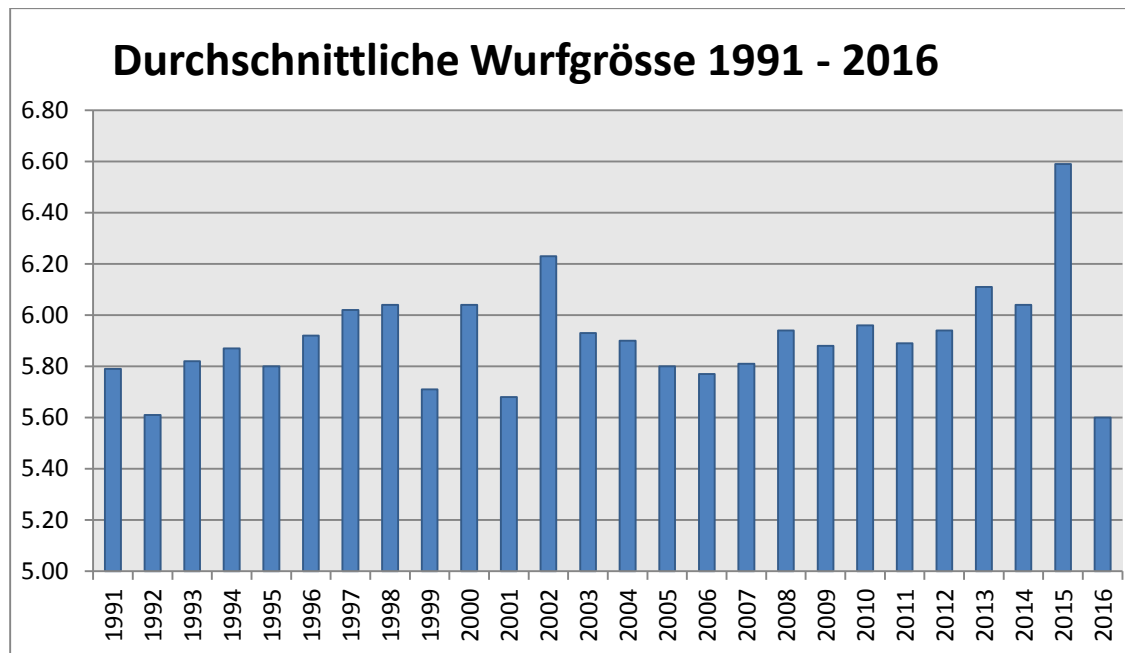
### 4.1 Datenerfassung/Datensatz

Vom 1.1.1991 bis 31.12.2016 wurden ~34'000 BSH im DOGBASE registriert. Das bestehende Datenfile (Muri, 2015) wurde mit den Eintragungen des DOGBASE für die Jahre 2015 und 2016 erweitert. Danach wurde das ganze Datenfile editiert, um möglichst alle nicht-vollständigen Würfe zu eliminieren. Der editierte Datensatz enthielt 5'182 Würfe mit 34'741 BSH (16'958 Rüden und 17'783 Hündinnen), die aus 2'236 Hündinnen und 826 Rüden hervorgegangen waren. Die Abbildung 10 zeigt die Anzahl Welpen und Würfe pro Jahr im beobachteten Zeitraum. 30'571 und 4'170 BSH zeigten einen Inzuchtgrad  $F > 0$  bzw. Inzuchtgrad  $F = 0$ . Der durchschnittliche Inzuchtkoeffizient  $F$  für alle BSH im Datensatz betrug ~ 3%. Der Kendall'sche Konkordanzkoeffizient zeigte, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen Knickrute und für Geburtssaison, Geburtsjahr, Zwinger, Rüde, Hündin, Parietät, Inzuchtgrade (Wurf, Hündin, Rüde) und Alter der Eltern bestand (nicht gezeigt).



**Abbildung 10:** Anzahl Welpen und Würfe verteilt über die Jahre von 1991 – 2016

Interessanterweise war über die 26 Jahre die durchschnittliche Wurfgrösse aller Würfe mit mindestens einem Knickruten-Hund grösser (7.1 Welpen) als die von allen Würfen ohne Knickrutenhunde (5.8 Welpen) (nicht gezeigt). Die durchschnittliche Wurfgrösse fluktuierte zwischen knapp 5.5 und 6.5 Welpen pro Wurf (Abbildung 11).



**Abbildung 11:** zeigt die durchschnittliche Wurfgrösse während der letzten 26 Jahre

#### 4.2. Knickruten und Nabelbrüche

Die Zuchtverbote und Zuchtbeschränkungen werden im SSV gut befolgt. Es konnte lediglich eine Hündin mit einer Knickrute gefunden werden, die in der Zucht eingesetzt wurde. Ihre Nachkommen wiesen ausnahmslos normale Ruten auf. Es konnten keine Rüden mit einer Knickrute gefunden werden, die zur Zucht eingesetzt worden waren.

Die Verteilung der Knickruten in den Würfen wich sehr stark von der Verteilung ab, die man bei einem monogenen autosomal-dominanten oder autosomal-rezessiven Erbgang erwarten würde. Am weitaus häufigsten wurden Würfe mit einem (88.3%) oder zwei (10.3%) von einer Knickrute betroffenen Hunden beobachtet (Tabelle 2). Würfe mit drei, vier oder fünf von einer Knickrute betroffenen Hunden wurden äusserst selten beobachtet (1.4%).

**Tabelle 2.** Verteilung der Knickruten in 513 BSH-Würfen.

Anzahl Welpen mit Knickrute im Wurf	Würfe	%
1	453	88.3
2	53	10.3
3	4	0.8
4	2	0.4
5	1	0.2

Neben den Knickruten, waren noch 29 BSH mit einer anderen abnormalen Rutenform im DOGBASE eingetragen worden (Tabelle 3). Nähere Angaben zu der Art der Rutenveränderungen für Hunde mit untypischer Rute oder mit kupierter Rute waren nicht verfügbar.

**Tabelle 3 .** Einträge zu BSH mit abnormalen Ruten (ohne Knickruten) im DogBase

Abnormale Rutenform	Einträge	~ Prävalenz (%)
Ringelrute	13	0.040
untypische Rute	6	0.019
angeborene Stummelrute	5	0.015
Rute kupiert	4	0.012
angeborene Stummelrute mit Knick	1	0.003

Wie in Tabelle 4 dargestellt, ist die geschätzte Erblichkeit deutlich tiefer als dies bei den Schätzwerten für Nabelbrüche (um 50%) der Fall ist. Der Anteil der Gene ist mit lediglich 3% sehr tief.

**Tabelle 4:** Resultate der Schätzungen mit MTDFREML.

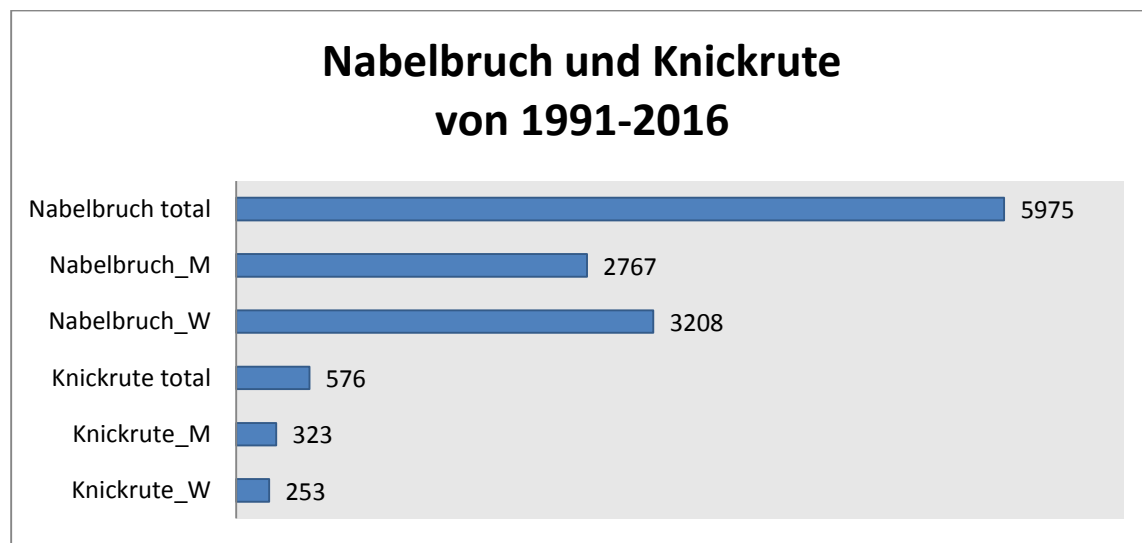
Testkategorie	A1	E1	P1	Erblichkeit	Umwelt
<b>1_UH_01234</b>	0.26328	0.49511	0.73423	0.46	0.54
<b>2_UH_01222</b>	0.05114	0.18349	0.22987	0.46	0.54
<b>3_UH_01002</b>	0.03715	0.03466	0.07106	0.42	0.58
<b>4_UH_01022</b>	0.06832	0.09844	0.15992	0.40	0.60
<b>5_UH_01102</b>	0.02643	0.03001	0.05123	0.44	0.56
<b>6_UH_01112</b>	0.01998	0.02933	0.04896	0.46	0.54
<b>7_UH_01122</b>	0.04232	0.07675	0.12432	0.46	0.54
<b>Knick</b>	0.00054	0.01695	0.01749	0.03	0.97

A1= genetische Varianzen und Kovarianzen, E1= Umwelt Varianzen und Kovarianzen, P1= Phänotypische Varianzen und Kovarianzen, Erblichkeit= Erblichkeit und genetische Korrelationen, Umwelt= umweltbedingte Proportionen der totalen Varianzen und Korrelationen.

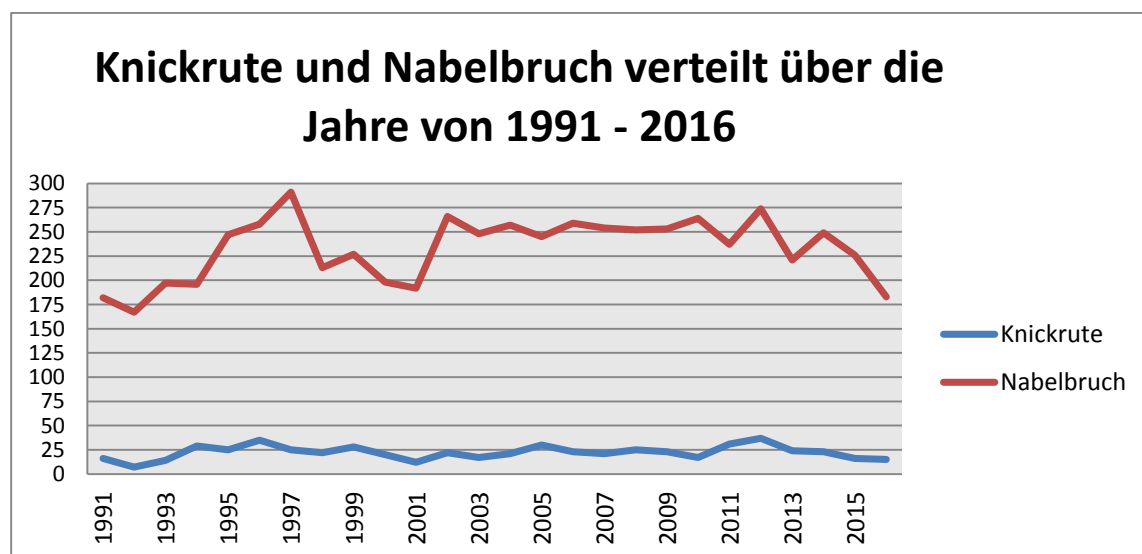


Knickruten traten bei total 578 (1.9%) Welpen auf, 317 (54.85%) männliche und 261 (45.15%) weibliche Welpen waren davon betroffen. Bei total 6`056 (19.68%) Welpen wurde ein Nabelbruch festgestellt, 2`766 (45.67%) männliche und 3`290 (54.33%) weibliche Welpen wurden verzeichnet.

Die geschätzten Zuchtwerte für das Merkmal Knickrute variierten von 91.16 bis 102.61 mit Sicherheiten von 0 bis 85%. Die durchschnittliche Sicherheit (Zuverlässigkeit für die geschätzten Zuchtwerte) war aber sehr tief (28%). Die geschätzten Zuchtwerte für das Merkmal Nabelbruch lagen zwischen 73 und 127 mit Sicherheiten von 0 bis 98.5 % (Ø60%).

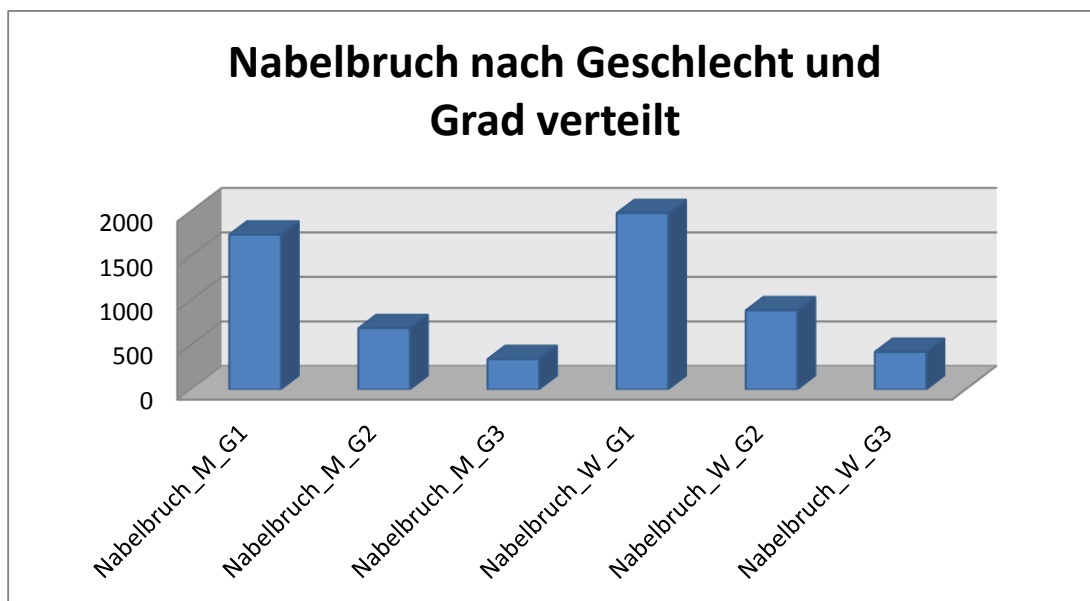


**Abbildung 12:** Vorkommen von Nabelbrüche (UH) und Knickruten zwischen 1991 und 2016 im Vergleich, sortiert nach Geschlecht (M/W).



**Abbildung 13:** Verteilung der Knickruten (Knick) und Nabelbrüche (UH) über die Jahre 1991 bis 2016.

1`736 (62.78%) aller männlichen Welpen mit Nabelbruch zeigten einen leichten Nabelbruch, im Vergleich dazu 1`979 (60.16%) weibliche Welpen.  
687 (24.84%) männliche Welpen mit mittlerem Nabelbruch wurden erfasst und 888 (27%) weibliche Welpen mit mittlerem Nabelbruch. Ein schwerer Nabelbruch trat bei 341 (12.34%) der männlichen und 422 (12.83%) der weiblichen Welpen auf.



**Abbildung 14:** Verteilung der Nabelbrüche (UH) nach Geschlecht (M/W) und Grade (1 - 3) von 1991-2016.

## 5. Diskussion

### 5.1 Datenerfassung/Datensatz

Seit 1991 werden umfangreiche Daten der BSH durch den SSV gesammelt. Die Ausprägung der Merkmale Knickrute und Nabelbruch werden anlässlich der Wurfkontrolle durch ausgebildete Kontrolleure des SSV erhoben. Dabei werden auch Merkmale, die zu einem Zuchtausschluss (z.B. Entropium, Vor- und Rückbiss, Gaumenspalten, Fellfarbenfehler, Birkaugen) oder zu einer Zuchtbeschränkung (z.B. verspäteter Hodenabstieg, knappes Scherengebiss) führen, erfasst. Im Gegensatz zu vielen Merkmalen, die erst anlässlich der Ankörung von potentiellen Zuchttieren erhoben werden (Kryptorchismus, Merkmale des Exterieurs, Wesen), werden bei der Wurfkontrolle alle Welpen eines Wurfes untersucht. Andere Klubs für den BSH verzichteten darauf, Daten zu den Phänotypen ihrer Hunde zur Verfügung zu stellen.

Die Qualität der Daten hängt stark davon ab, wie die Merkmale erhoben werden. Aufgrund finanzieller Restriktionen oder Bedenken gegenüber invasiven Methoden, können die am besten geeigneten Diagnoseverfahren oft nicht eingesetzt werden. Z.B. werden die Harnleitermündungen beim Entlebucher Sennenhund mittels Ultraschall untersucht und die besser geeignete Computertomographie wird nur in Ausnahmefällen eingesetzt (persönliche Mitteilung C. Schelling). So wurden die Ruten für die vorliegende Arbeit lediglich palpiert und nicht radiologisch dokumentiert. Die Nabelbrüche zeigen ein weiteres Problem der Datenerhebung. Die Klassifizierung der phänotypischen Ausprägungen sollte möglichst objektivierbar sein. Der SSV unterteilt die Nabelbrüche für alle Schweizer Sennenhunderassen in drei Schweregrade – leicht, mittelgradig und stark. Es gibt aber keine verbindlichen Vorgaben (z.B. Millimeter) für die Klassifizierung der Nabelbrüche und so bleibt die Einteilung subjektiv und könnte für ein und denselben Fall zu unterschiedlichen Klassifizierungen durch die Wurfkontrolleure führen. Systematische Einflüsse durch den Untersucher auf die Klassifizierung von Phänotypen, die auch zu Verzerrungen der Datensätze führen kann, sind gut dokumentiert (z.B. Meyer et al., 2012). Zuletzt hängt die Qualität der Daten auch von der Befolgung der Vorschriften durch die Züchter ab. Es wird vermutet, dass jedes Jahr eine unbekannte Zahl von Welpen mit kongenitalen Anomalien oder Fehlbildungen nicht an den jeweiligen Rasseklub gemeldet werden und so zu einer Verzerrung der Daten führt. Hier muss in vielen Rasseklubs noch Aufklärungsarbeit geleistet werden, damit die Züchter mit Gesundheitsproblemen ihrer Hunde offen umgehen. Zudem fördern regelmässige Angebote für Aus- und Weiterbildungen das Verständnis der Züchter für notwendige Zuchtmassnahmen.

Der SSV ist ein vorbildlicher Verein, der seit vielen Jahren konsequent Merkmale mit ihren Ausprägungen erhebt und diese im DOGBASE zentral erfasst. Diese Vorgehensweise und die Tatsache, dass der BSH eine ansprechende Populationsgrösse aufweist, erlaubten die Analyse eines sehr grossen Datensatzes.

## **5.2 BSH-Population**

Rassehunde existieren als Populationen und deren genetische Zusammensetzung kann sich sehr schnell ändern. Als Ursache kommen Änderungen in den Zucht-Reglementen oder neue Selektionskriterien in Frage. Je nachdem wie offen eine Population für „Migration“ ist, kann der Genaustausch kleiner oder grösser sein. Die Population des BSH im SSV ist in den letzten Jahren deutlich kleiner geworden (Abbildung 10). Nach einem jährlichen Anstieg der Würfe von 1991 bis 1996 mit 281 registrierten Würfen, nahm diese Zahl in den folgenden Jahren ab und liegt seit 2013 unter 150 Würfen pro Jahr. Diese Entwicklung wird teilweise durch die vermehrte Nachfrage für kleinwüchsige Rassen erklärt, was in verschiedenen Top 10 Rassenlisten ersichtlich ist (z.B. amiscus.ch). Diese Entwicklung ist nicht unproblematisch, weil ein Selektionserfolg in Populationen mit einer kleinen effektiven Populationsgrösse schwieriger zu erreichen ist. Die durchschnittliche Wurfgrösse wird durch unzählige Faktoren (Schrack et al., 2017) beeinflusst und fluktuierte zwischen 5.6 und 6.6 Welpen ohne einen eindeutigen Trend zu zeigen (Abbildung 11). Die BSH im vorliegenden Datensatz wiesen einen durchschnittlichen Inzuchtgrad von 3% aus. Diese Schätzwerte sind aber nicht sehr aussagekräftig, weil das Pedigree-File nicht vollständig war. Wie in allen Schweizer Sennenhunderassen, muss man davon ausgehen, dass der kumulierte und auf den vollständigen Pedigrees basierende Inzuchtgrad sehr viel höher liegt und wahrscheinlich mit dem der Entlebucher Sennenhunde ( $\emptyset F = 40\%$ ) vergleichbar ist. Die effektive Populationsgrösse ( $N_e$ ) der Population war immer sehr hoch (300-400) und weit über dem kritischen Wert von  $N_e = 50$ .

## **5.3 Nabelbrüche**

Untersuchungen haben gezeigt, dass Nabelbrüche bei Hunden familiär gehäuft beobachtet werden (Robinson, 1990; Anonym, 2014). Die Vererbung wird kontrovers diskutiert und es ist bis heute nicht geklärt, ob die beobachteten Schweregrade der Nabelbrüche (z.B. leicht,

mittelgradig, stark) einem ordinalen Merkmal gleichzusetzen sind. Wenn für die unterschiedlichen Schweregrade unterschiedliche Gene eine Rolle spielen, könnte dies die genetischen Analysen für Nabelbrüche negativ beeinflussen. So wurde z.B. aufgrund von klinischen Beobachtungen bei Hunden postuliert, dass kleine Nabelbrüche nicht vererbbar sind und nur die starken Nabelbrüche einen relevanten genetischen Hintergrund haben. Für leichte Nabelbrüche könnten Umwelteffekte wie Medikamentenabgaben an die Hündin während der Trächtigkeit (Kaplan et al., 2018) oder das Verhalten und Zahnfehler der Mutterhündin beim Durchbeissen der Nabelschnur (Räber, 1995) eine Rolle spielen.

In jedem Zuchtprogramm sollten die Erblichkeit für Merkmale, auf die selektiert wird, regelmässig neu geschätzt werden. Für das Merkmal Nabelbruch bestehen zwar keine zwingenden Vorschriften, aber die Empfehlungen des SSV zielen darauf ab, dass die Züchter von Verpaarungen von zwei Hunden mit einem starken Nabelbruch absehen. Zudem wurde in der Literatur (persönliche Mitteilung C. Schelling) immer wieder darauf hingewiesen, dass Nabelbrüche mit anderen Problemen, wie beispielsweise Kryptorchismus, assoziiert sein können. Die neu geschätzte Erblichkeit und Zuchtwerte haben sich, wie erwartet, nicht wesentlich verändert. In einer Untersuchung bei Golden Retrievern (GR), Labrador Retrievern (LR) und Deutschen Schäferhunden (DS) wurde eine höhere Erblichkeit (0.64%-0.76%) für den Nabelbruch geschätzt (Dolf et al., 2008). Der deutliche Unterschied könnte auf die Art des Untersuchungsmaterials zurückgeführt werden. Während für die vorliegende Arbeit Felddaten untersucht wurden, stand für die Untersuchungen der GR, LR und DS Familienmaterial einer Zuchtstätte für Blindenführhunde zur Verfügung. Diese Hunde wurden unter kontrollierten Bedingungen gehalten und alle Nabelbrüche wurden durch ein und denselben Tierarzt klassiert. Dadurch konnte die Erblichkeit besser geschätzt werden. Wie Muri (2015) bereits festgestellt hat, könnten diese Zuchtwerte als Selektionshilfe eingesetzt werden. Allerdings ist der Nabelbruch in der Prioritätenliste der Merkmale nicht topgesetzt und es ist unwahrscheinlich, dass die Zuchtwertschätzung für Nabelbrüche als Selektionshilfe in naher Zukunft zur Anwendung kommen wird.

#### **5.4 Knickruten**

Knickruten gehören zur Gruppe von Rutendeformationen, die bei den Züchtern von Rassehunden zu reden gibt (Paninárová et al., 2016). Ein sichtbarer Knick der Rute ist aber nicht nur ein ästhetischer Mangel, sondern kann ein Hinweis sein, dass Veränderungen in

anderen Bereichen der Wirbelsäule vorhanden sein könnten. Bartels und Wegner (1998) zählen Knickruten zu den Deformationen und Reduktionen der Körperachse und bewerten diese generell als unerwünschte Merkmalsausprägungen, die nicht nur starke gesundheitliche Konsequenzen haben können, sondern auch die Funktionalität der Rute einschränken. Deshalb ist es verständlich, dass in vielen Rassen gegen diese Fehlbildungen, wie z.B. Mops, (Anonym, 2013) oder Deutscher Teckel (Anonym, 2017b) durch Zuchtausschluss betroffener Hunde selektiert wird.

Seit 1991 wurden BSH (Anonym, 2017a; Anonym, 2015a) mit einer Knickrute von der Zucht ausgeschlossen. Das Zuchtverbot wurde konsequent umgesetzt und es konnte nur eine Hündin mit einer Knickrute gefunden werden, die zur Zucht eingesetzt worden war. Trotzdem blieb ein Selektionserfolg aus und die Prävalenz fluktuierte für die Jahre 1991 bis 2016 zwischen 0.6% und 3.7% (Durchschnitt 1.8%).

Was sind die Gründe für das Scheitern der Selektion? Offensichtlich hat die Selektion versagt und es wurden nicht die genetisch überlegenen Hunde selektiert. Hier müsste vorgängig abgeklärt werden, ob die Palpation der Rute Hunde mit kleinen Veränderungen nicht identifizieren kann.

Greuter (2018) fand für diese Form der Rutendeformation in anderen Schweizer Sennenhunden des SSV höhere (Entlebucher Sennenhund: 3%) und tiefere Prävalenzen (Grosser Schweizer Sennenhund: 1.2%; Appenzeller Sennenhund: 1.5%). Die höhere Prävalenz beim Entlebucher Sennenhund muss wahrscheinlich auf den Standard dieser Rasse zurückgeführt werden, der eine Stummelrute vorschrieb. Alle Hunde ohne angeborene Stummelrute (die Mehrheit) wurden bis zum Verbot im Jahre 1997 kupiert. Damit wurden Rutenfehler, die nicht in den ersten Schwanzwirbeln lokalisiert waren, nicht erkannt oder ignoriert. Einträge zu BSH mit anderen Abnormalitäten der Rute (Ringelrute, untypische Rute) und zu BSH, deren Rute kupiert worden war, waren selten und die Prävalenzen bewegten sich im Promille-Bereich. Für andere Rassen wurden sehr unterschiedliche Prävalenzen für Knickruten geschätzt. Beim Kleinen Münsterländer beispielsweise waren 0.6% der Hunde von einer Knickrute betroffen (Anonym, 2017b) und beim Berger des Pyrénées waren es 5.3% (Janssen, 2006). Es waren keine Einträge für Blockwirbel im DOGBASE zu finden. Nach einer Studie zum *Cauda Equina* Syndrom mit Stichproben Schweizer Hunde, wurden Prävalenzen für Blockwirbel publiziert: Von den Appenzeller Sennenhunden, Berner Sennenhunden und Grossen Schweizer Sennenhunden wiesen 0%, 1.4% bzw. 9.4% Blockwirbel auf (Flückiger et al., 2006).

Die Prävalenz der Knickruten im untersuchten Datenmaterial war mit 1.8% sehr klein und es wurden jedes Jahr durchschnittlich nur 22 BSH mit einer Knickrute geboren. Rüden waren

signifikant häufiger von einer Knickrute betroffen als Hündinnen (0.56;  $p < 0.05$ ), allerdings war der Zusammenhang moderat. Andere fixe und zufällige Varianzkomponenten zeigten keinen signifikanten Zusammenhang mit dem Merkmal Knickruten. Auffällig war, dass in der Mehrheit der Würfe (98.6%) jeweils nur ein oder zwei Welpen von einer Knickrute betroffen waren (Tabelle 2) und deren Eltern aufgrund des Zuchtverbots für Knickruten alle normale lange Ruten hatten. Eine Erklärung für diese Beobachtungen, ohne Testverpaarungen durchzuführen, ist schwierig.

Eine höhere Prävalenz der Erkrankung in Rüden spricht für einen X-chromosomal gekoppelten rezessiven Erbgang wie er für die Hämophilie A beschrieben wurde oder für einen stärkeren negativen Effekt der Mutation in den hemizygoten Rüden. Aufgrund der Selektion kann praktisch nichts über die Transmission einer mutmasslichen Mutation ausgesagt werden. Es könnten aber auch hormonelle Unterschiede zwischen Rüden und Hündinnen für die höhere Prävalenz in den Rüden verantwortlich sein. Nicht auszuschliessen sind weitere Wirkungen durch komplexe Regulationsmechanismen im Zusammenhang mit den beiden Sex Chromosomen und der Inaktivierung des X-Chromosom, die zu einer enormen Vielfalt von unterschiedlichen Phänotypen führen kann (Deng et al., 2014). Der Unterschied in den der Wurfgrösse von Würfen mit und ohne Knicker könnte auf einen pleiotropen Effekt in Form eines Letal- oder Subletalfaktor der Mutation hinweisen.

Alles spricht gegen ein einfaches monogenetisches Geschehen und eher für einen komplexen Erbgang. Ein monogener Erbgang kann aber nicht völlig ausgeschlossen werden. Die in Genetik-Lehrbüchern als Erweiterungen und Besonderheiten der Mendelgenetik beschriebenen Phänomene können zu Vererbungsmuster führen, die von den erwarteten Vererbungsmustern nach Mendel mehr oder weniger stark abweichen. Dazu gehören genetische Heterogenität, inkomplette Penetranz, variable Expressivität und Phänokopien. Das Vorhandensein von genetischer Heterogenität bedeutet, dass klinisch sehr ähnliche oder sogar identische Krankheitsbilder durch mehr als eine Mutation verursacht werden können. So wurden kurze Schwänze bei Mäusen beobachtet, die auf unterschiedliche Allele im Pax1 Gen (allelische Heterogenität), oder, die auf Mutationen in einem weiteren Gen (T Gen) zurückgeführt werden konnten und als Locus-Heterogenität bezeichnet werden (Wu et al., 2010). Auch bei Hunden sind mindestens zwei Gene bekannt, die zu Verkürzungen der Ruten führen.

Eine inkomplette Penetranz bedeutet, dass nicht alle Träger einer dominanten Mutation oder homozygote Träger einer rezessiven Mutation den für diesen Genotyp typischen Phänotyp zeigen (Burns und Fraser, 1966). Beim Vorliegen variabler Expressivität können die Träger der Mutation unterschiedlich schwer betroffen sein (Nicholas, 1987). Hunde mit sehr

leichtgradigen Veränderungen werden unter Umständen mit den eingesetzten Diagnoseverfahren nicht erkannt und diese Hunde als genetisch frei klassifiziert. Von Phänokopien (Goldschmidt, 1935) spricht man, wenn ein Umwelteinfluss allein das Krankheitsbild einer genetischen Mutation imitieren kann. Solche Umwelteinflüsse erbringen vor allem während der embryonalen und fötalen Entwicklung der Säugetiere ihre Wirkung. So konnte gezeigt werden, dass die Umgebungstemperatur einen Einfluss auf die Schwanzlänge bei Mäusen hatte (Barnett, 1965). Inkomplette Penetranz und variable Expressivität führen dazu, dass Hunde genetisch falsch (frei) klassifiziert werden und in der Zucht verbleiben (Lyons, 2012). Dadurch kann eine Mutation an die nächste Generation weitergegeben werden. Zudem werden Segregationsanalysen und andere genetische Analysen durch falsch klassifizierte Phänotypen erschwert. Inkomplette Penetranz und variable Expressivität werden durch genetische Faktoren (nicht-bekannte Modifier Gene, epigenetische und epistatische Einflüsse) und Faktoren der Umwelt (Messungenauigkeit, fehlerhafte Aufzeichnungen, falsch klassifizierte Phänotypen) hervorgerufen (Nicholas, 1987).

Der Schätzwert der Erbllichkeit für das Merkmal Knickrute beim BSH war mit 3% sehr tief, wie sie für Wesensmerkmale beim Deutschen Schäferhund (Meyer et al., 2012) oder für die Fruchtbarkeit von verschiedenen Hunderassen (Beuing et al., 2006) publiziert wurden. Das heisst, dass die Genotypen der Hunde nur einen sehr kleinen Beitrag zur Variation im Merkmal Knickrute (ja/nein) beitrugen. In einer Studie beim Berger des Pyrenées wurde eine mittlere Erbllichkeit für Knickruten (27%) geschätzt (Janssen, 2006). Dieser auffällige Unterschied könnte mit der Art, wie die Erfassung des Phänotyps "Knickrute" erfolgt, zusammenhängen. Es kann vermutet werden, dass die Erfassung der Knickruten, wie sie im SSV und vielen anderen Rasseklubs durchgeführt wird, nicht optimal ist. Anlässlich der Wurfabnahme durch den Zuchtwart werden die Ruten lediglich palpiert und die Einteilung der Hunde erfolgt in zwei Klassen (Knickrute ja/nein). Leichte Veränderungen, aufgrund einer variablen Expressivität, könnten dabei übersehen werden.

Was könnte man besser machen? Die radiologische Beurteilung der gesamten Rute, wie sie für die Rasse Hovawart beschrieben wurde (Schawalder et al., 2010) wäre nötig, um eine sichere und evtl. bessere Klassifizierung der Ruten zu erreichen. Zudem liessen sich Wirbelfrakturen von Knickruten radiologisch eindeutig unterscheiden. Beim Hovawart und anderen Hunderassen wird des Weiteren auch gegen Keil- und Blockwirbel selektiert. Diese lassen sich zum Zeitpunkt der Wurfabnahme palpatorisch, auf Grund der noch nicht stattgefundenen Ossifikation der Wirbelkörper, nicht eindeutig identifizieren. Bei betroffenen Hunden mit Block- und Keilwirbel im Rutenbereich, werden oft auch solche im Hals- und



Brustwirbelsäulenbereich gefunden (Schawalder et al., 2010). Eine radiologische Beurteilung der Rute ermöglicht klare Diagnosen, wo hingegen eine rein palpatorische und visuelle Diagnose der Rutenfehlstellungen fehlerbehaftet ist. Unklar bleibt, welche anderen Einflüsse es für die Entwicklung einer Knickrute braucht. Pleiotropische negative Einflüsse durch diese mutmassliche Mutation in Knick-Gen sind beim BSH nicht dokumentiert.

Beim Haushund fehlen Hinweise für Kandidatengene, die an der Entstehung von Knickruten beteiligt sein könnten. Lediglich für die Korkenzieherrute, die in vielen brachyzephalen Rassen segregiert, wurde eine Assoziation mit einer Mutation im DVL2-Gen auf Chromosom 5 gefunden (Mansour et al., 2018). Beim Entlebucher Sennenhund wurden Stummelruten mit einem Knick beobachtet. Robinson (1990) weist darauf hin, dass die Aufklärung der Vererbung von verkürzten und deformierten Ruten nur mit grossen und „vorteilhaften“ Datensätzen möglich ist. Das schliesst ein, dass spezielle Verpaarungen durchgeführt werden können. Für die vorliegende Arbeit war zwar ein grosser Datensatz vorhanden, aber die tiefe Prävalenz erschwerte die Segregationsanalysen.

Stockard führte Kreuzungen nach Mendel zwischen Hunderassen durch. Die reinerbigen Elternlinien waren Basset Hounds (lange Rute ohne Deformation) und Bulldogs (verkürzte Korkenzieher-Rute). Nach Verpaarung von uniformen F1-Individuen *inter se* wurde eine Aufspaltung der Phänotypen in der F2 von 9:3:3:1 beobachtet, wie sie für die F2 nach dihybriden Kreuzungen typisch ist (Stockard et al., 1941)..

Weitere Publikationen fanden unterschiedliche Erbgänge für die Rutenform und Rutenlänge. Whitney (1947) schloss aus seinen Beobachtungen, dass die Form der Rute polygen vererbt wird. In Cocker Spaniels wurde für die Vererbung der Anurie der Stummelruten mit einem Knick ein rezessiver Erbgang vermutet (Pullig, 1953; Pullig, 1957). Beim Entlebucher Sennenhund wurden ähnliche Phänotypen beobachtet und Räber (2008) beschrieb einen signifikanten Zusammenhang zwischen Stummelruten und Knick, aber das Ausmass dieses Zusammenhangs war sehr klein (Staub, 2012).

Die geschätzten Zuchtwerte für Knickruten wiesen im Durchschnitt eine Sicherheit von 28% auf. Das bedeutet, dass der geschätzte Zuchtwert sehr stark vom wahren Zuchtwert abweichen kann und so nicht verlässliche Voraussagen zu den Nachkommen zulässt. Auch hier sind die tiefe Prävalenz und die vermutete nicht-optimale Klassierung der Phänotypen die Hauptgründe für die fehlende Qualität der Zuchtwerte.

## 5.5 Schlussfolgerungen

Die Zucht von Rassehunden wird durch die Bekämpfung von Krankheiten mit und ohne genetischen Hintergrund, der Minimierung der Inzucht und der Einhaltung des Rassestandards stark beeinflusst. Ausserdem können gesetzliche Bestimmungen zum Tierschutz beim Züchten das Selektionspotential stark weiter einschränken. Das kann dazu führen, dass der Effekt durch "Popular Sires" erhalten bleibt, allerdings nicht mehr aufgrund von Schönheit (Beuchat, 2013), sondern aufgrund von Einsetzbarkeit eines Rüden. Deshalb sollten durch die Rasseklubs für alle Züchter verbindliche Prioritätenlisten erstellt werden, um die notwendigen Zuchtziele zu definieren, welche zu einem bestimmten Zeitpunkt bearbeitet werden müssen.

Eine möglichst standardisierte und objektivierbare Erfassung und Einstufung der Merkmale ist anzustreben. Für die BSH könnten Verbesserungen zur objektiven Klassifizierung der Nabelbrüche und der Knickruten eine Basis schaffen, Nabelbrüche und Knickruten einheitlich einzustufen. Die frühe Erkennung von Erbfehlern durch adäquate Screening Checks, ebenso wie die Datensammlung von Erbfehlern, Todesursachen etc. ist wichtig. Erstrebenswert wäre eine Datensammelbank für alle Nachkommen aller Tiere, nicht nur der für die Zucht verwendete Hunde.

Die vorliegende Arbeit unterstreicht die bekannte Tatsache, dass brauchbare Zuchtwerte mit hohen Sicherheiten nur dann geschätzt werden können, wenn viele Daten zu einem Merkmal vorliegen und das Merkmal in der Population eine ansprechende Prävalenz aufweist. Für die Nabelbrüche konnten sichere Zuchtwerte neu geschätzt werden und könnten als brauchbare Selektionshilfe eingesetzt werden. Für die Knickruten war dies nicht möglich, zum einen weil die Prävalenz sehr tief war und zum anderen weil die Erfassung der Phänotypen zu den Knickruten wahrscheinlich verbessert werden müsste. Zudem bleibt der Erbgang der Knickruten unklar. Es muss beachtet werden, dass die beiden Merkmale in der Prioritätenliste der Züchter im Moment nicht weit oben stehen. Deshalb wird jetzt und in naher Zukunft vor allem das Projekt Langlebigkeit auf gesundheitlich wichtigere Merkmale selektiert werden.

## 6. Referenzen

- Bachmann, N. (2018).** *Entwicklung der durchschnittlichen Lebenserwartung bei Berner Sennenhunden im Schweizer - Sennenhund - Verrein für Deutschland e.V. der Geburtsjahrgänge 1986 - 2005: Eine Trendwende?* <http://www.ssv-ev.de/documents/LebenserwartungBerner.pdf>, 3.12.2019, 22:19
- Baertschi, M. (1982).** *Kleine Klubgeschichte in Sonderausgabe «Schweizer Hundesport»* 17/1982  
Überarbeitung und Ergänzungen: Bernadette Syfrig/Margret Bärtschi  
<https://www.bernersennenhund.ch/geschichte>, 15.12.2019, 17:20
- Baier, W. (1984).** *Tierärztliche Geburtskunde*. 5. Auflage. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag
- Ballou, J.D. (1997).** *Ancestral inbreeding only minimally affects inbreeding depression in mammalian populations*. *Journal of Heredity* 8: 169–178
- Bellumori, T.; Famula, T.R.; Bannasch, D.L.; Belanger, J.M.; Oberbauer, A.M. (2013).** *Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27`254 cases (1995-2010)*. *JAVMA*, Vol. 242, No. 11, June 1, 2013: 1549-1555
- Barnett, S.A. (1965).** *Genotype and Environment in Tail Length in Mice*. Departement of Zoology, Glasgow University. pp. 417-429
- Bartels, T.; Wegner, W. (1998).** *Fehlentwicklungen in der Haustierrzucht*. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag, pp.20-22
- Beuchat, C. (2013).** *The pox of popular sires*. The Institute of Canine Biology. URL: [https://www.instituteofcaninebiology.org/uploads/1/9/6/9/19691109/the\\_pox\\_of\\_popular\\_sires\\_-\\_the\\_institute\\_of\\_canine\\_biology.pdf](https://www.instituteofcaninebiology.org/uploads/1/9/6/9/19691109/the_pox_of_popular_sires_-_the_institute_of_canine_biology.pdf) , 01.11.2019, 11:40
- Beuing, R. (1993).** *Zuchtstrategien in der Kynologie*. Schriftenreihe Kynologie Band 1, TG-Verlag Giessen. <https://www.tg-tierzucht.de/hzucht/publikation/zws.pdf>.
- Beuing, R.; Janssen, N.; Brand, H. (2006).** *Analysis of fertility in canine populations in respect to genetic and environmental influence*. Budapest, Hungary: 5th Biannual EVSSAR Congress; 2006. pp. 60-64.
- Beuing, R.; Janssen, N.; Brand, H. (2008).** *Analysis of fertility in canine populations in respect to genetic and environmental influences*. <https://www.semanticscholar.org/paper/Analysis-of-fertility-in-canine-populations-in-to-BeuingJanssen/92f22b026ed1cdb560863e00c10674654f99a574>, 3.1.2020, 12:42
- Beuing, R. (2009).** *Es geht um Leben und Tod (PDF-Datei; 1,58 MB)*. In: *SSV-Kurier*. Nr. 1, 2009, p. 48.
- Beuing, R. (o.D.).** *Zuchtwertschätzung in der Hundezucht*. <https://www.tg-tierzucht.de/hzucht/publikation/zws.pdf>, 3.1.2020, 12:36

- Boldman, K.G., Kriese, L.A., van Vleck, L.D., van Tassell, C.P., Kuchmann, S.D. (1995).** *A manual for use of MTDFREML- a set of programmes to obtain estimates of variances and covariances.* United States Department of agriculture. Agricultural Research Service. Clay Center, Nebraska
- Bolliger G., Goetschel A.F., Richner M., Spring A. (2008).** *Tier im Recht. Transparent.* Schulthess, Zürich
- Brandsch, H. (1964).** *Vergleichende Untersuchungen zur Vererbung des Kryptorchismus und der Intersexualität bei Haustieren.* Niemeyer- Verlag
- Brown, E.A.; Dickinson, P.J.; Mansour, T.; Struges, B.K.; Aguilar, M.; Young, A.E.; Korff, C.; Lind, J.; Ettinger, C.L.; Varon, S.; Pollard, R.; Brown, T.; Raudsepp, T.; Bannasch, D.L. (2017).** *FGF4 retrogene on CFA12 is responsible for chondrodystrophy and intervertebral disc disease in dogs.* PNAS, Vol.114, No. 43: 11476-11481
- Buckingham, K.J., McMillin, M.J.; Brassil M.M.; Shively, K.M.; Magnaye, K.M.; Cortes, A.; Weinmann, A.S.; Lyons, L.A.; Bamshad, M.J. (2013).** *Multiple mutant T alleles cause haploinsufficiency of Brachyury and short tails in Manx cats.* Mammalian Genome; 24: 400-408
- Burns, M., Fraser, MN. (1966).** *Genetics of the dog.* Edinburgh and London: Oliver and Boyd, p. 5
- Chu, E.T.; Simpson, M.J.; Diehl, K.; Page, R.L.; Sams, A.J.; Boyko, A.R. (2019).** *Inbreeding depression causes reduced fecundity in Golden Retrievers.* Mamm Genome, 30:166-172
- Deng, X.; Berletch, J.B.; Nguyen, D.K.; Disteche, C.M. (2014).** *X chromosome regulation: diverse patterns in development, tissues and disease.* Nat. Rev. Genet. 15(6): 367-378
- Dietschi, E. (1995).** *Zuchtwert-Schätzung. Zusammenfassung des Vortrages an der SKG Zuchtwarte- und Züchter-Tagung 1995*
- Dietschi, E. (2019).** *Zuchtstrategien. VDH-Basiskurs.*  
[https://www.vdh.de/fileadmin/media/ueber/akademie/dokumente/2019/kynologischer\\_basiskurs\\_dortmund/modul3/03\\_Modul3\\_Zuchtstrategien\\_Dietschi.pdf](https://www.vdh.de/fileadmin/media/ueber/akademie/dokumente/2019/kynologischer_basiskurs_dortmund/modul3/03_Modul3_Zuchtstrategien_Dietschi.pdf)
- Distl, O. (o.D.) Langlebigere Berner Sennenhunde durch genetische Selektion.**  
[http://www.ssv-ev.de/genomischer\\_Zuchtwert\\_Langlebigkeit.php](http://www.ssv-ev.de/genomischer_Zuchtwert_Langlebigkeit.php), 3.12.2019, 22:39
- Dobson, J.M. (2013).** *Breed-predispositions to cancer in pedigree dogs.* ISRN Veterinary Science 2013: (doi: 10.1155/2013/941275)
- Dolf, G.; Gaillard, C.; Schelling, C.; Hofer, A.; Leighton, E. (2008).** *Cryptorchidism affects the sex ratio in dogs and pigs.* Journal of Animal Sciences, jas.2007-0607v1-20070607

- Dolf, G.; Holle, D.; Gaillard, C.; Schelling, C.; Leighton, E. (2010).** *Heritabilities For Abdominal Cryptorchidism And Umbilical Hernia in Dog*.  
<http://www.wcgalp.org/system/files/proceedings/2010/heritabilities-abdominal-cryptorchidism-and-umbilical-hernia-dog.pdf>, 3.1.2010, 13:06
- Donner, J.; Anderson, H.; Davison, S.; Hughes, A.M.; Bouirmane, J.; Lindqvist, J.; Lytle, K.M.; Ganesan, B.; Ottka, C.; Ruotanen, P.; Kaukonen, M.; Forman, O.P.; Fretwell, N.; Cole, C.A.; Lohi, H. (2018).** *Frequency and distribution of 152 genetic disease variants on over 100`000 mixed breed and purebred dogs*. PLOS Genetics, April 30, 2018,  
<https://journals.plos.org/plosgenetics/article?id=10.1371/journal.pgen.1007361>, 3.1.2020, 13:20
- Dreier, H.K. (2010).** *Klinik der Reproduktionsmedizin des Hundes*. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft, p. 125
- Eichelberg, H. (o.D.).** *Gedanken zur zeitgemässen Hundezucht*.  
<http://www.eurasierzuechter.de/eurasier/gedanken-zur-hundezucht.html>, 5.1.2020, 13:30
- Farkas, D.R.; Chapman, D.L. (2009).** *Kinked tail mutation results in notochord defects in heterozygotes and distal visceral endoderm defects in homozygotes*. Developmental Dynamics; 238 (12): 3237- 3247
- FCI-Standard, (2003).** (FCI-St.Nr. 45 / 05.05.2003)  
<http://www.bernersennenhund.ch/club/wp-content/uploads/2010/03/fci.pdf>; 2.3.2017, 11:11
- Fechler, C. (2001).** *Entlebucher Sennenhund*. Stuttgart: Kosmos Verlag
- Fechler, C.; Bachmann, N. (2015).** *Internationales Health Symposium vom 30.08.2016 in Vantaa, Finnland*. [http://ssv-ev.de/documents/Aktuell2\\_004.pdf](http://ssv-ev.de/documents/Aktuell2_004.pdf), 5.1.2020, 17:20
- Fechler, C.; Bachmann, N. (o.D.).** *Allgemeine Information*.  
[http://www.ssv-ev.de/genomischer\\_Zuchtwert\\_Langlebigkeit.php](http://www.ssv-ev.de/genomischer_Zuchtwert_Langlebigkeit.php), 3.12.2019, 22:27
- Flückiger, M.; Damur-Djuric, N.; Morgan, J.; Hässig, M.; Steffen, F. (2006).** *Schaltwirbel im Kreuz-Lendenbereich - sind sie verantwortlich für das Cauda equina Syndrom?* Die Zeitschrift der Schweizerischen Kynologischen Gesellschaft SKG vom 20. Januar 2006
- Flückiger, M. (o.D.).** *Was ist HD? - Hüftdysplasie (HD) beim Hund*.  
<http://www.grsk.org/informationen-fuer-tierbesitzer-zuechter/was-ist-hd>, 17.12.19, 20:50
- Flückiger, N. (2017).** *Wenn die Wahl zur Qual führt–Auslegung und Umsetzung des tierschutzrechtlichen Qualzuchtverbots*. Dissertation, Universität Basel, 2017

- Franke, B.; Klootwijk, R.; Hekking, J.W.; De Boer, R.T.; Ten Donkelaar, H.J.; Mariman, E.C.; Van Straaten, H.W. (2003).** *Analysis of the embryonic phenotype of Bent tail, a mouse model for X-linked neural tube defects.* Anat Embryol (Berl). 2003 Oct;207(3): 255-262
- Freitag, M.; Klein, D. (2003).** *Den Erbfehlern auf der Spur.* Fachhochschule Südwestfalen, Soest.  
[https://www4.fhswf.de/media/downloads/fbaw\\_1/download\\_1/professoren\\_1/freitag/publikationen\\_pdf/Den\\_Erbfehlern\\_auf\\_der\\_Spur.pdf](https://www4.fhswf.de/media/downloads/fbaw_1/download_1/professoren_1/freitag/publikationen_pdf/Den_Erbfehlern_auf_der_Spur.pdf), 25.10.2019, 18:27
- Fritsch, R.; Ost, P. (1983).** *Untersuchungen über erbliche Rutenfehler beim Dachshund.* Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift, 96: 440-450
- Geigy, C. (2014).** *Neue Hoffnung bei maligner Histiozytose.* Hunde, (6):16-19,  
[https://www.zora.uzh.ch/id/eprint/98152/1/140814%20HUNDE%2006\\_Geigy.pdf](https://www.zora.uzh.ch/id/eprint/98152/1/140814%20HUNDE%2006_Geigy.pdf), 20.10.2019, 14:26
- Goldschmidt, R. B, (1935).** *Gen und Ausseneigenschaft (Untersuchungen an Drosophila I).* Z. indukt. Abstamm.-u. Vererb Lehre 69: 38–69
- Greuter A. (2018).** *Prävalenzen von zuchtrelevanten Merkmalen bei den Schweizer Sennenhunderassen.* Masterarbeit Vetsuisse-Fakultät Zürich
- Hansen, I. (2001).** *Verebung beim Hund.* Rüschlikon: Müller Verlag
- Hall, D.S.; Amann, J.F.; Constantinescu, G.M.; Vogt, D.W. (1987).** *Anury in two Cairn Terriers.* Journal of the American Veterinary Medical Association. 191: 1113-1115
- Haworth, K.; Putt, W.; Cattanaach, B.; Breen, M.; Binns, M.; Lingaas, F.; Edwards, YH. (2001).** *Canine homolog of the T-box transcription factor T; failure of the protein to bind its DNA target leads to a short-tail phenotype.* Mammalian Genome 12: 212-218
- Hayes, H. M. Jr. (1974).** *Congenital umbilical and inguinal hernias in cattle, horses, swine, dogs and cats: risk by breed and sex among hospital patients.* American Journal of Veterinary Research, 35: 839-842
- Haynes, W. (1915).** *Effect of the popular sires.* The Journal of Heredity 6, pp. 494-496, URL:  
<https://archive.org/details/journalofheredit06amer/page/n5>  
[https://en.wikipedia.org/wiki/Popular\\_sire\\_effect](https://en.wikipedia.org/wiki/Popular_sire_effect), 01.11.2019, 11:51
- Herzog, A. (2001).** *Pareys Lexikon der Syndrome. Erb- und Zuchtkrankheiten der Haus- und Nutztiere.* Berlin: Parey Verlag, pp. 155-159
- Hytönen, M.; Grall, A.; Hédan, B.; Dréano, S.; Seguin, S.J.; Delattre, D.; Thomas, A.; Galibert, F.; Paulin, L.; Lohi, H.; Sainio, K.; André, C. (2009).** *Ancestral T-Box Mutation Is Present in Many, but Not All, Short-Tailed Dog Breeds.* Journal of Heredity 2009: 100(2): 236-240

- Hytönen, M. (2013).** *Genetic characterization of congenital defects in dogs: Caudal dysplasia, ectodermal dysplasia, mucopolysaccharidosis VII.* Academic Dissertation, University of Helsinki
- Indrebø, A.; Langeland, M.; Juul, H.M.; Skogmo, H.K.; Rengmark, A.H.; Lingaars, F. (2008).** *A study of inherited short tail and taillessness in Pembroke Welsh corgi.* Journal of Small Animal Practice (2008) 49: 220-224
- Janssen, N. (2006).** *Ergebnisse zu Untersuchungen zu Rutenfehlern beim Berger des Pyrénées.* Pyrenäen Post Heft Nr. 105 (2006) ISSN 16126629.  
[https://www.tg-tierzucht.de/hzucht/publikation/rutenfehler\\_CBP.pdf](https://www.tg-tierzucht.de/hzucht/publikation/rutenfehler_CBP.pdf), 5.1.2020, 13:24
- Jarvik, G.P. (1998).** *Statistical Genetics '98. Complex Segregation Analyses: Uses and Limitations.* Am. J. Hum. Genet. 63: 942-946
- Epplen, J.T. (2017).** *Jagdhundezucht: Weg ins Verderben?* <https://www.deutsches-jagdportal.de/portal/index.php/aktuelles/5832-jagdhundezucht-weg-ins-verderben>, 5.1.2020, 12:33
- Kania-Gierdziewicz, J.; Palka, S. (2019).** *Effect of inbreeding on fertility traits in five dog breeds.* Czech J Anim Sci 64:118-129
- Kaplan, J.L.; Gunther-Harrington, C.T.; Sutton, J.S.; Stern, J.A. (2018).** *Multiple midline defects identified in a litter of golden retrievers following gestational administration of prednisone and doxycycline: a case series.* BMC Veterinary Research (2018) 14:86
- Koch, D. (o.D.)** *Powerpoint-Präsentation zum Thema "Ellenbogen".*  
[https://dkoch.ch/fileadmin/user\\_upload/Physiotherapie%20%20Grundausbildung/3\\_Ellenbogen.pdf](https://dkoch.ch/fileadmin/user_upload/Physiotherapie%20%20Grundausbildung/3_Ellenbogen.pdf), 26.12.2019, 17:09
- Komlatsè, A.N.; Anani, M.A.; Azanledji, B.M.; Komlan, A.; Komla, G.; Hubert, T. (2014).** *Umbilicoplasty in children with huge umbilical hernia.* African Journal of Pediatric Surgery. Jul-Sep;11(3): 256-260
- Kopfleisch, R. (2018).** *Veterinärmedizin kompakt.* Berlin: Springer Spektrum, p. 125 ff
- Künzi, N.; Stranzinger, G. (1993).** *Allgemeine Tierzucht.* Stuttgart: Ulmer Verlag, pp. 345-360
- Kristensen, T.A.; Sorensen, A.C.; Sorensen, D.; Pedersen, K.S.; Sorensen, J.G.; Loeschcke, V. (2005):** *A test of quantitative genetic theory using Drosophila— effects of inbreeding and rate of inbreeding on heritabilities and variance components.* Journal of Evolutionary Biology, Vol16(4): 763-770
- Leroy, G. (2011).** *Genetic diversity, inbreeding and breeding practices in dogs: results from pedigree analyses.* Veterinary Journal 189: 177-182

- Leroy, G.; Phocas, F.; Hedan, B.; Verrier, E.; Rognon, X. (2015).** *Inbreeding impact on litter size and survival in selected canine breeds.* The Veterinary Journal, 203:74-78, <https://doi.org/10-1016/j.tvjl.2014.11.008>; 15.04.2020, 22:36
- Lewis, T.W. (2019).** *The impact of incorrectly recorded parentage on inferred genotypes over multiple generations.* Canine Genetics and Epidemiology
- Liu, C.; Lin, C.; Gao, C.; May-Simera, H.; Swaroop, A.; Li, T. (2014).** *Null and hypomorph Prickle1 alleles in mice phenocopy human Robinow syndrome and disrupt signaling downstream of Wnt5a.* Company of Biologists Ltd/ Biology Open (2014) 3: 861-870
- Lyons L.A. (2012).** *Genetic testing in domestic cats.* Molecular and Cellular Probes, 26: 224-230
- Mansour, T.A.; Lucot, K.; Konopelski, S.E.; Dickinson, P.J.; Sturges, B.K.; Vernau, K.J.; Choi, S.; Stern, J.A.; Thomasy, S.M.; Döring, S.; Verstraete, F.J.M.; Johnson, E.G.; York, D.; Rebhun, R.B.; Ho, H.H.; Brown, C.T.; Bannasch, D.L. (2018).** *Whole genome variant association across 100 dogs identifies a frame shift mutation in DISHEVELLED 2 which contributes to Robinow-like syndrome in Bulldogs and related screw tail dog breeds.* PLOS Genetics, December 6, 2018, <https://journals.plos.org/plosgenetics/article?id=10.1371/journal.pgen.1007850>, 3.1.2020, 15:32
- Marelli, S.P.; Beccaglia, M.; Bagnato, A.; Strillaci, M.G. (2019).** *Canine fertility: the consequences of selection for special traits.* Reprod Dom Anim 2019:00:1-6. DOI: 10.1111/rda.13586
- Marinković, S.; Bukarica, S. (2003).** *Umbilical hernia in children.* Medicinski Pregled. May-Jun;56(5-6): 291- 294
- Meyer, F.; Schawalder, P.; Gaillard, C.; Dolf, G. (2012).** *Estimation of genetic parameters for behavior based on results of German Shepherd Dogs in Switzerland.* Applied Animal Behaviour Science. 2012, 140(s 1–2): 53–61. DOI: 10.1016/j.applanim.2012.05.007
- Meyer, H. (1968).** *Vererbung und Krankheit bei Haustieren.* Hannover: Verlag M.& H. Schaper
- Michel, G. (1986).** *Kompendium der Embryologie der Haustiere.* 4. Auflage. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag, pp. 58-165
- Moore, P.F. (1984).** *Systemic histiocytosis of Bernese Mountain Dogs.* Veterinary Pathology 21: 554-563
- Moore, P.F.; Rosin, A. (1986).** *Malignant histiocytosis of Bernese Mountain Dogs.* Veterinary Pathology 23:1-10
- Moore, P.F.; Affolter, V.K. et al. (2006).** *Canine Hemophagocytic Histiocytic Sarcoma: A Proliferative Disorder of CD11d+ Macrophages.* Vet Pathol 43: 632-645



- Muri, B. (2015).** *Nabelbrüche beim Berner Sennenhund*. Masterarbeit Vetsuisse-Fakultät Zürich, 2015
- Nicholas, F.W. (1982).** *Simple segregation analysis: a review of its history and terminology*. The Journal of Heredity 73: 444-450
- Nicholas, F.W. (1987).** *Veterinary Genetics*. Oxford University Press, pp. 209 - 213
- O'Neill, D.G.; Church, D.B.; McGreevy, P.D.; Thomson, P.C.; Brodbelt, D.C. (2014).** *Approaches to canine health surveillance. Canine Genetics and Epidemiology*. 2014. 1:2.  
<http://www.cgejournal.org/content/1/1/2>. 3.1.2020, 15:37
- Ost, P. (1982).** *Zum Problem der Rutenfehler der Teckel. Eine Untersuchung zur Röntgendiagnostik und Populationsstatistik*. Dissertation Universität Giessen
- Paninárová, M.; Stehlík, L.; Proks, P.; Vignoli, M. (2016).** *Congenital and acquired anomalies of the caudal vertebrae in dogs: radiographic classification and prevalence evaluation*. Acta Veterinaria Hungarica 2016 Vol.64 No.3: 330-339 ref.11
- Pendergrass, T., & Hayes, H.J. (1975).** *Cryptorchidism and related defects in dogs: Epidemiologic comparisons with man*. Teratology , S. 12, pp. 51-55
- Pfeiffer, M. (2006).** *Untersuchungen zur Ätiologie der Hernia umbilicalis beim Ferkel*. Inaugural Dissertation. Ludwig Maximilians Universität München  
[https://edoc.ub.uni-muenchen.de/5897/1/Pfeiffer\\_Mark.pdf](https://edoc.ub.uni-muenchen.de/5897/1/Pfeiffer_Mark.pdf), 25.10.19; 18:14
- Philipps, J. M.; Felton, T.M. (1939).** *Hereditary umbilical hernia in dogs*. Journal of Heredity, 30: 433-435
- Philpotts, I.; Dillon, J.; Rooney, N. (2019).** *Improving the Welfare of Companion Dogs - Is Owner Education the Solution?* Animals (2019), 9, 662; doi:10.3390/ani 9090662
- Pulling, T. (1953).** *Anury in Cocker Spaniels*. Journal of Heredity, Volume 44, Issue 3, May 1953: 105-107
- Pullig, T. (1953).** *Cryptorchidism in Cocker Spaniels*. Journal of Heredity, Volume 44, Issue 6, November 1953: 250
- Pullig, T. (1957).** *Brachyury in Cocker Spaniels*. Journal of Heredity, Volume 48, Issue 2, March 1957: 75-76
- Räber, H. (1995).** *Brevier neuzeitlicher Hundezucht*. Bern: Haupt- Verlag
- Räber, H. (2008).** *Die Schweizer Hunderassen*. Bern: Verlag Schweizerische Kynologische Gesellschaft SKG, pp.169-192
- Räber, H. (2014).** *Enzyklopädie der Rassehunde*. Stuttgart: Kosmos Verlag, p.143

- Rauch, O. (2009).** *Der Hund - Freund oder Störenfried*. Books on demand GmbH, Norderstedt, Deutschland. ISBN: 978-3-8334-8712-5.
- Robinson, R. (1977).** *Genetic aspects of umbilical hernia incidence in cats and dogs*. The Veterinary Record, 100: 9-10
- Robinson, R. (1990).** *Genetics for dog breeders*. Pergamon Press, Oxford, UK. p. 227
- Rüfenacht, S.; Gebhardt-Henrich, S.; Gaillard, C. (2004).** *Sind die Verhaltensmerkmale der Wesensprüfung erblich?* Die Zeitschrift der Schweizerischen Kynologischen Gesellschaft SKG vom 21.Mai 2004
- Rüsse, I.; Sinowatz, F. (1998).** *Lehrbuch der Embryologie der Haustiere*. 2. unveränderte Auflage. Berlin: Parey Verlag, pp. 153-207
- Rutten-Ramos, S., Deen, J. (2006).** *Association between umbilical hernias and genetic line in a swine multiplication herd and methods to differentiate the role of sire in the incidence of umbilical hernias in offspring*. Journal of Swine Health and Production. 14, 6: 317-322
- Saemann-Ischenko, R. (2010).** *Armer Hund. Wie der angeblich beste Freund des Menschen vergöttert und verhätschelt, kaputtgezüchtet und ausgenutzt, zur Schnecke und zum Affen gemacht wird*. Norderstedt: Books on Demand GmbH
- Sambras, H.H.; Steiger, A. (1997).** *Das Buch vom Tierschutz*. Stuttgart: Ferdinand Enke
- Schawalder, P.; Dietschi, E.; Stich, H. (2010).** *Kongenitale und erworbene Anomalien im Bereich der Schwanzwirbelsäule beim Hund*. Wiener Tierärztliche Monatsschrift, 97: pp.185-202
- Schelling, C. (2018).** *Seminar Hundezüchter: ABC der Genetik*. Vetsuisse Fakultät Zürich, 2018
- Schelling, C. (2019).** *Seminar Klub für Grosse Schweizer Sennenhunde. Fremdeinkreuzung?*
- Schlensker, E.; Distl, O. (2013).** *Prevalence, grading and genetics of hemivertebrae in dogs*. <https://www.semanticscholar.org/paper/D-Prevalence-%2C-grading-and-genetics-of-in-dogs-Schlensker-Distl/c1e97015e98dbef9094119aa49ae75189c002d91>, 3.1.2020, 15:55
- Schmidt, M.J.; Kramer, M. (2015).** *MRT Atlas. ZNS- Befunde bei Hund und Katze*. Stuttgart: Enke- Verlag. p.239
- Schneider, A. (2019).** *Zucht*. KBS, <https://www.bernersennenhund.ch/zucht>, 25.10.2019, 16:40
- Schnorr, B.; Kressin, M. (2001).** *Entwicklung der Hüllen und Anhänge in: Embryologie der Haustiere*. 4. Auflage. Stuttgart: Enke Verlag, pp. 62-66
- Schrack, J.; Dolf, G.; Reichler, I.M.; Schelling, C. (2017).** *Theriogenology. Factors influencing litter size and puppy losses in the Entlebucher Mountain dog*

- Vol. 95, June 2017, pp. 163-170  
Author links open overlay panelJ.Schracka
- Schüler, L.; Swalve, H.; Götz, K.U. (2011).** *Grundlagen der Quantitativen Genetik*. UTB Verlag ISBN 978-3-8252-2183-6
- Seguin, S. (2005).** *Travail sur les causes génétiques du caractère "queue courte" chez quelques races canines*. Licence III "Biologie Cellulaire et Physiologie", Université de Rennes, France
- Shaiken, L. C.; Evans, S.M. et al. (1991).** *Radiographic findings in canine malignant histiocytosis*. Vet Rad 32: 237-242
- Simpson, A.M. (2012).** *Congenital abdominal wall hernia*. In: Monet, E.: Small Animal Soft Tissue Surgery, Chichester: Wiley- Blackwell, pp. 265-267
- Soller, J.T.; Murua Escobar, H.; Janssen, M.; Fork, M.; Bullerdiek, J.; Nolte, I. (2006).** *Cytokine genes single nucleotide polymorphism (SNP) screening analyses in canine malignant histiocytosis*. Anticancer Res. 2006 Sep-Oct;26(5A):3417-20
- Sommerfelder- Stur, I (o.D.). Bemerkungen zur Hundezucht.**  
<https://sommerfeld-stur.at/>, 17.10.2019, 11:27
- Spiess, B. M. (1994).** *Vererbte Augenkrankheiten beim Entlebucher Sennenhund*. Schweiz. Archiv Tierheilk. 1994, 136: 105-110
- Staub, K. (2012).** *Untersuchungen zur Rute beim Entlebucher Sennenhund*. Dissertation Vetsuisse-Fakultät Zürich, Universität Zürich
- Stockard, C.R. (1941).** In: *The American Anatomical Memoirs*.19, pp 390. The Wistar Institute of Anatomy and Biology, Philadelphia, USA
- Strebel, R. (1905).** *Die deutschen Hunde und ihre Abstammung mit Hinzuziehung und Besprechung sämtlicher Hunderassen*. Nerdlen: Kynos Verlag
- Suter, P.; Kohn, B. (2006).** *Praktikum der Hundeklinik*. Stuttgart: Parey Verlag, pp.752-754
- Tellhelm, B. (2012).** *Knickrute, Blockwirbel und Keilwirbel. Angeborene und vererbte Schwanzwirbelsäulenmissbildungen*. Eine Zusammenfassung des Referates von Dr. Bernd Tellhelm anlässlich der DZRR - Züchterfortbildung am 25.02.2012 in Calden . PDF
- Tenesa, A.; Haley, C.S. (2013).** *The heritability of human disease: estimation, uses and abuses*. Nature Reviews, Genetics, Volume 14: 139-149
- Turcsán, B.; Miklósi, A.; Kubinyi, E. (2017).** *Owner perceived differences between mixed-breed and purebred dogs*. PLOS ONE/ DOI:10.1371/journal.pone.0172720, February 21, 2017; <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0172720>, 3.1.2020, 16:02

- Visscher, P.M.; Hill, W.G.; Wray, N.R. (2008).** *Heritability in the genomics era- concepts and misconceptions*. Nature Reviews, Genetics, Volume 9: 255-266
- Wakeman, M.C. (1995).** *Umbilical hernias*.  
<http://www.showdogsupersite.com/kenclub/breedvet/umbilical.html>, 5.10.2017, 17:15
- Waldmann, K.H.; Wendt, M. (2004).** *Lehrbuch der Schweinekrankheiten*. 4. Auflage. Stuttgart: Parey Verlag
- Wehrend, A. (2013).** *Neonatalogie beim Hund. Von der Geburt bis zum Absetzen*. 2. überarbeitete Auflage. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, p. 107
- Weiss, C. (2008).** *Basiswissen medizinische Statistik*. Springer Medizin Verlag, p. 229
- Weiss, J.; Pabst, W.; Granz, S. (2011).** *Tierproduktion*. 14. vollständig überarbeitete Auflage, Stuttgart: Enke Verlag, pp. 264-265
- Whitney, L.F. (1947).** *How to breed dogs*. Orange Judd Publishing Co. pp. 268-320
- Wiesner, E.; Willer, S. (1974).** *Veterinärmedizinische Pathogenetik*, Jena: Gustav Fischer Verlag, pp. 347-359
- Wiesner, E.; Willer, S. (1983).** *Lexikon der Genetik der Hundekrankheiten*. Basel:Karger Verlag
- Wiles, B.M.; Llewellyn-Zaidi, A.M.; Evans, K.M.; O'Neill, D.G.; Lewis, T.W. (2017).** *Large-scale survey to estimate the prevalence of disorders for 192 Kennel Club registered breeds*. Canine Genetics and Epidemiology (2017) 4:8
- William, A.; Simianer, H. (2011).** *Tierzucht*. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer
- William, A.; Simianer, H. (2017).** *Tierzucht*. 2. Auflage, Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer, p.212
- Willis, M.B. (1994).** *Genetik der Hundezucht*. Mürtenbach: Kynos Verlag, pp.38-44
- Wilm, B.; Dahl, E.; Peters, H.; Balling, R.; Imai, K. (1998).** *Targeted disruption of Pax1 defines its null phenotype and proves haploinsufficiency*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, Vol. 95: 8692-8697
- Witthausen, F. (2012).** *Unser Traumphund: Berner Sennenhund*. Norderstedt: Books on Demand GmbH, pp. 70-72
- WSAVA (2001).** *WSAVA- Meeting August 2001: Tail docking in dog*. The World Small Animal Veterinary Association
- Wu, B.; Shao, Y.; Chen, B.; Liu, C.; Xue, Z.; Wu, P.; Li, H. (2010).** *Identification of Novel Mouse Brachyury (T) Allele Causing a Short Tail Mutation in Mice*. Cell Biochem Biophys (2010) 58:129-135

- Xu, X.; Sun, X.; Hu, X.-S.; Zhuang, Y.; Liu, Y.-C.; Meng, H.; Miao, L.; Yu, H.; Luo, S.-J. (2016).** *Whole Genome Sequencing Identifies a Missense Mutation in HES7 Associated with Short Tails in Asian Domestic Cats*. Scientific Reports. Volume 6, 25 August 2016, Article number 31583
- Yanagisawa, S.; Kato M.; Oshio, T.; Morikawa, Y. (2016).** *Reappraisal of adhesive strapping as treatment for infantile umbilical hernia*. Pediatrics International. May;58(5): 363-368
- Anonym (2013).** *Zuchtordnung Club für den Mops*. <https://cfd-mops.de/zuchtordnung.html>, 27.10.2019, 22:07
- Anonym, (2014).** *The Kennel Club Dog Health Group. Annual Report 2014*. [https://www.thekennelclub.org.uk/media/613525/dog\\_health\\_report\\_2014.pdf](https://www.thekennelclub.org.uk/media/613525/dog_health_report_2014.pdf); 5.1.2020, 12:34
- Anonym (2015a).** *Schweizer Sennenhund-Verein für Deutschland e.V. - SSV- Zuchtordnung. Stand September 2015*. [http://www.ssv-ev.de/documents/SSVZuchtordnung\\_St.09.2015.pdf](http://www.ssv-ev.de/documents/SSVZuchtordnung_St.09.2015.pdf), 5.1.2020, 12:47
- Anonym (2015b).** *Zuchtwertschätzung - Erläuterungen zu den Zuchtwerten bei swissherdbook*. [https://www.swissherdbook.ch/fileadmin/Domain1/PDF\\_Dokumente/05-Statistiken-Formulare/55-Schulbeispiele/Zuchtprogramm/Zuchtwertschaetzung\\_Erlaeuterungen\\_d.pdf](https://www.swissherdbook.ch/fileadmin/Domain1/PDF_Dokumente/05-Statistiken-Formulare/55-Schulbeispiele/Zuchtprogramm/Zuchtwertschaetzung_Erlaeuterungen_d.pdf), 28.4.2020, 22:40
- Anonym (2017a).** *Deutscher Teckelklub 1888 e.V. 2017a*. [https://www.dtk1888.de/\\_rec/uploads/offizielles/zeb\\_2017\\_\\_\(aenderungen\\_mar\\_kiert\\_\).pdf](https://www.dtk1888.de/_rec/uploads/offizielles/zeb_2017__(aenderungen_mar_kiert_).pdf). 27.10.2019, 22:08
- Anonym (2017b).** *Kleiner Münsterländer. 2017b*. [https://kleine-muensterlaender.org/media/2017/03/KIM\\_5-15-web.pdf](https://kleine-muensterlaender.org/media/2017/03/KIM_5-15-web.pdf)
- Anonym (2017c).** *Zucht- und Körreglement Schweizerischer Klub für Berner Sennenhunde genehmigt am 18.10.2017, gültig ab 01.12.2017*, <http://rgo.5t5.ch/v2/wp-content/uploads/2017/11/KBS-Zuchtreglement-ab-01.12.2017.pdf>, 23.09.2019 21:38
- Anonym (2018a).** *Zuchtreglement Schweizerische Kynologische Gesellschaft (ZRSKG) vom 01.07.2018*, [https://docs.wixstatic.com/ugd/3cc07c\\_903a359615d4468a8899d656352fc265.pdf](https://docs.wixstatic.com/ugd/3cc07c_903a359615d4468a8899d656352fc265.pdf), 04.06.2018, 15:47
- Anonym (2018b).** *VDH. Zucht-Ordnung (VDH-ZO). Stand vom 22.04.2018- eingetragen beim AG Dortmund am 27.08.2018*. [https://www.vdh.de/fileadmin/media/ueber/downloads/satzung/2018/Zucht-Ordnung\\_mit\\_allen\\_DFB.pdf](https://www.vdh.de/fileadmin/media/ueber/downloads/satzung/2018/Zucht-Ordnung_mit_allen_DFB.pdf), 5.1.2020, 13:28
- Anonym. SSV. (o.D.a).** *Zucht: Genomischer Zuchtwert "Langlebigkeit" bei Berner Sennenhunden*. [http://www.ssv-ev.de/genomischer\\_Zuchtwert\\_Langlebigkeit.php](http://www.ssv-ev.de/genomischer_Zuchtwert_Langlebigkeit.php), 3.12.2019, 22:36

**Anonym. SSV. (o.D.b).** *Allgemeine Informationen.*

[http://www.ssv-ev.de/rasse\\_zucht\\_zucht\\_aktuelles.php](http://www.ssv-ev.de/rasse_zucht_zucht_aktuelles.php), 3.12.2019, 23:18

**Anonym (o.D. c).** Klub für Grosse Schweizer Sennenhunde. *Ergänzende Zucht- und Körbestimmungen (EZKG) zum Zuchtreglement der SKG (ZRSKG) und dessen Ausführungsbestimmungen (AB/ZRSKG).* <https://www.gssh.ch/images/EZKG.>, 5.1.2020, 13:10

## 7. Anhänge

### Anhang 1: Variablen der Wurfliste

Identifizierung des Wurfs:	LIT_ID
Wurfbuchstabe (A-Z):	LIT
Identifizierung des Zwingers:	KID
Geburt Wurf Jahr:	YEA
Geburt Wurf Monat:	MON
Geburt Wurf Tag:	DAY
Anzahl registrierter Welpen pro Wurf:	PUP
Anzahl registrierter Welpen ♂ pro Wurf:	MAL
Anzahl registrierter Welpen ♀ pro Wurf:	FEM
Geburt Wurf durch Kaiserschnitt (ja/nein):	KAI
Anzahl Hündinnen des Wurfs mit Kaiserschnitt:	KAI_H
Knickruten im Wurf (ja/nein):	KNICK
Anzahl Knickruten im Wurf (♂ + ♀ Welpen):	KNICK_N
Anzahl Knickruten im Wurf (♂ Welpen):	KNICK_M
Anzahl Knickruten im Wurf (♀ Welpen):	KNICK_F
Anzahl UH (♂ + ♀ Welpen) im Wurf:	UH_LIT
Anzahl UH (♂ Welpen) im Wurf:	UH_LIT_M
Anzahl UH (♀ Welpen) im Wurf:	UH_LIT_F
Anzahl UH leicht (♂ Welpen) im Wurf:	UH_1_M
Anzahl UH mittel (♂ Welpen) im Wurf:	UH_2_M
Anzahl UH stark (♂ Welpen) im Wurf:	UH_3_M
Anzahl UH leicht (♀ Welpen) im Wurf:	UH_1_F
Anzahl UH mittel (♀ Welpen) im Wurf:	UH_2_F
Anzahl UH stark (♀ Welpen) im Wurf:	UH_3_F
Vaterrüde des Wurfs:	SIRE
Identifizierung des Vaterrüden:	SID
Vaterrüde hat UH (ja/nein):	UH_SIRE
Vaterrüde hat UH (ja) leicht mittel stark:	UH_S_GRADE
Anzahl ♂ Wurfgeschwister des Vaterrüden mit UH:	UH_SIBS_M
Anzahl ♀ Wurfgeschwister des Vaterrüden mit UH:	UH_SIBS_F

---

Mutterhündin des Wurfs:	DAM
Identifizierung der Mutterhündin:	DID
Mutterhündin hat UH (ja/nein):	UH_DAM
Mutterhündin hat UH (ja) leicht mittel stark:	UH_D_GRADE
Anzahl ♂ Wurfgeschwister der Mutterhündin mit UH:	UH_SIBD_M
Anzahl ♀ Wurfgeschwister der Mutterhündin mit UH:	UH_SIBD_F
Wurfnummer der Mutterhündin:	PAR





## Einverständniserklärung

für eine Allgemeinanästhesie/ Sedation/ operative Eingriff

Name und Vorname Tierhalter: Straug, Rachel

Tiername: Leone

Tierart und Rasse: Hund, Labrador

Alter: 4.6.2012

Geschlecht: mk

Geplanter Eingriff: Wundsanierung in Sedation

Ich gebe hiermit das Einverständnis bei meinem Tier eine Anästhesie/Sedation und den oben genannten Eingriff durchzuführen.

Ich bin mir möglicher Komplikationen bewusst (Infoblatt erhältlich) und ich habe alles verstanden.

Ich verstehe, dass jede Anästhesie/Sedation sowie jeder operative Eingriff gewisse Risiken mit sich bringt.

Ich erlaube, dass Daten meines Tieres u.a. für Forschungszwecke/Studien etc. verwendet werden dürfen.

Ich wurde über die ungefähren Kosten aufgeklärt, sollten unerwartet Komplikationen auftreten und weitere Behandlungen nötig sein, welche zu weiteren Kosten führen, dann werde ich sobald als möglich kontaktiert um meine Zustimmung/Ablehnung der weiteren Kosten/Behandlung zu geben. (Zusatz bei Zahnbehandlungen: Mir ist bewusst, dass die Zahngesundheit nur in Sedation/Anästhesie eingehend beurteilt werden kann und unter Umständen mehr Zähne entfernt werden müssen, als geplant. Dies darf ohne Rücksprache erfolgen mit den damit verbundenen zusätzlichen Kosten.)

Falls ich auf dem oben angegebenen Weg nicht kontaktierbar sein sollte, verstehe ich, dass der behandelnde Tierarzt im Interesse meines Tieres handeln wird.

Ich bin einverstanden, dass der behandelnde Tierarzt Medikamente, die nicht spezifisch für diese Tierart in der Schweiz zugelassen sind einsetzt, falls dies in Notfällen, um die Anästhesie sicher auszuführen, oder um Schmerzen zu minimieren und somit das Wohlergehen meines Tieres zu schützen, nötig ist.

Zusatz Für Patienten mit chirurgischem Eingriff, bei welchem ein Gewächs entfernt wird:

- ☐ Ich wünsche, dass das entfernte Gewächs eingesandt wird für eine histopathologische, weitere Untersuchung
- ☐ Ich möchte nicht, dass das entfernte Gewächs zur weiteren Untersuchung eingesandt wird

Datum: 4.3.2020

Unterschrift: 

**Bestätigung**

19.12.2019

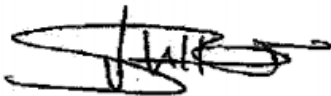
**Einverständniserklärung**

Hiermit erkläre ich mich einverstanden, dass die Röntgenbilder und Informationen meiner Katze SHAY, Heilige Birma, geb. 11.04.2019 für die Dissertation von Fr. med. vet. Janine Sutter, geb. 27.09.1985, Heimatort Appenzell AI, verwendet werden dürfen.

Unterschrift Besitzer/in



Mit freundlichen Grüßen



(Janine Sutter)

## 8. Danksagung

Ganz besonders gilt mein erster Dank **meinen Eltern**, welche mir meinen beruflichen Werdegang überhaupt ermöglicht haben und mich jederzeit grosszügig unterstützt haben.

Herrn **PD Dr. med. vet. Claude Schelling**, für die spannende Thematik, seine Unterstützung und Zusammenarbeit, sowie die Übernahme des Referats.

Herrn **Prof. Dr. Gaudenz Dolf** für die äusserst wertvollen Ratschläge und für die Unterstützung zur Durchführung der REML-Experimente.

Herrn **Prof. Dr. med. vet. Dr. med. vet. h.c. Ueli Braun** für seine Mithilfe während der Endphase meiner Dissertation.

Frau **Benita Pineroli**, welche mich mit ihrem Engagement und Ihrem Elan enorm unterstützt hat. Ohne ihre Unterstützung wäre diese Arbeit wohl kaum in diesem Umfang möglich gewesen.

Frau **Prof. Dr. med. vet. Nicole Borel** für die Übernahme des Ko-Referats, Ihre Zeit und Unterstützung.

Meiner Schwester **Nicole Sutter** danke ich herzlich für Ihre Hilfe bei Excel und bei der Formatierung dieser Arbeit.

Herrn Dr. Norbert **Bachmann** und Frau S. **Fechler** vom SSV.

Zuletzt möchte mich bei allen Personen herzlichst bedanken, welche mich fachlich und persönlich stets unterstützt haben.

## 9. Curriculum Vitae

Vorname Name	Janine Sutter
Geburtsdatum	27.09.1985
Geburtsort	Zürich
Nationalität	Schweizerin
Heimatort	Appenzell, AI
1992 - 1997	Primarschule in Saatlen, Schwamendingen
1997 - 2000	Sekundarschule in Zürich
2000 - 2005	Gymnasium, Mittelschule Dr. Buchmann, Zürich
<b>2005</b>	<b>Schweizerische Maturität</b>
2006 - 2009	Pädagogische Hochschule in Zürich
<b>2009</b>	<b>Bachelor of Arts</b>
2009 - 2015	Studium der Veterinärmedizin, Vetsuisse Fakultät Zürich mit Schwerpunkt Kleintiere
<b>2015</b>	<b>Staatsexamen an der Vetsuisse Fakultät in Zürich</b>
2016 - 2020	<b>Anfertigung der Dissertation</b> unter der Leitung von PD Dr. med. vet. Claude Schelling am Departement für Nutztiere der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich Vorsteher: Prof. Dr. med. vet. Heiner Bollwein
2016 - 2017	Assistentztierärztin in der Tierarztpraxis Josseck in Mörschwil, SG
2017 - heute	Leitende Tierärztin in der Marigin Tierarztpraxis Adliswil